booksmedicos.org

Fisioterapia ESENCIAL

Fisioterapia en la rehabilitación neurológica

Tercera edición

Maria Stokes
Emma Stack

ELSEVIER
CHURCHILL
LIVINGSTONE

booksmedicos.org

Fisioterapia en la rehabilitación neurológica

Página deliberadamente en blanco

Fisioterapia en la rehabilitación neurológica

Tercera edición

Dirigido por

Maria Stokes, PhD, MCSP

Professor of Neuromusculoskeletal Rehabilitation, Faculty of Health Sciences,
University of Southampton
Southampton, UK

Emma Stack, GradDipPhys, MSc, PhD

Parkinson's Disease Society Senior Research Fellow, Faculty of Medicine,
University of Southampton
Southampton, UK

booksmedicos.org

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Edición en español de la tercera edición de la obra original en inglés

Physical Management for Neurological Conditions

Copyright © 2011 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Revisión científica
Pilar Martín Rubio
Fisioterapeuta
Profesora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE
Universidad Autónoma de Madrid
Especialista en Fisioterapia Neurológica

© 2013 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-7234-3560-0
ISBN edición española: 978-84-9022-306-2

Depósito legal: B. 12.656 - 2013

Traducción y producción editorial: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Dedicatoria

Dedicado a mis hijos, Nicholas, Robin y William
Emma Stack

Página deliberadamente en blanco

Colaboradores

Ann Ashburn, PhD, MCSP
Professor of Rehabilitation
Faculty of Health Sciences
University of Southampton
Southampton, UK

Amanda Austin, MSc, PgCertLTHE, MCSP
Lecturer in Physiotherapy
School of Health Professions
University of Plymouth
Plymouth, UK

David Bates, MA, MB, FRCP
Consultant Neurologist and Senior Lecturer
Department of Neurology
Royal Victoria Infirmary
Newcastle upon Tyne, UK

J. Graham Beaumont, BA, MPhil, PhD, CPsychol, FBPsS
Head of Clinical Psychology
Royal Hospital for Neuro-disability
London, UK
Honorary Professor
University of Surrey
Roehampton, UK

Anne Bruton, PhD, MA(Cantab), MCSP
Reader in Respiratory Rehabilitation
Faculty of Health Sciences
University of Southampton
Southampton, UK

Monica Busse, PhD, MSc(Med), BSc(Med), Hons BSc (Physio)
Senior Lecturer
Department of Physiotherapy
Cardiff University
Cardiff, UK

Maggie Campbell, PhD, MCSP, SRP
LTNC Strategy and Specifications Manager
NHS Sheffield
Sheffield, UK

Elizabeth Cassidy, MSc, MCSP
Lecturer in Physiotherapy
Centre for Research in Rehabilitation
School of Health Sciences and Social Care
Brunel University West London
Middlesex, UK

Lorraine De Souza, BSc, MSc, GradDipPhys, PhD, FCSP
Professor of Rehabilitation and Head of School of Health Sciences and Social Care,
Brunel University West London
Middlesex, UK

Bernhard Haas, BA(Hons), MSc, ILTM, MCSP
Associate Professor and Deputy Head of School of Health Professions
University of Plymouth
Plymouth, UK

Joanna Jackson, EdD, BSc(Hons), MSc CertEd(FE), MCSP DipTP
Head of School of Health and Human Sciences
University of Essex
Essex, UK

Diana Jones, PhD, BA, GradDipPhys, MCSP
Reader
School of Health, Community and Education Studies
University of Northumbria
Newcastle upon Tyne, UK

Fiona Jones, MSc, PGCertEd DipPhys, ILTM, MCSP
Reader in Rehabilitation
Faculty of Health and Social Care Sciences
St George's University of London and Kingston University
London, UK

Cherry Kilbride, PhD, MSc, MCSP
Lecturer in Physiotherapy
Centre for Research in Rehabilitation
School of Health Sciences and Social Care
Brunel University West London
Middlesex, UK

www.medilibros.com

booksmedicos.org

Dorit Kunkel, PhD, MCSP
Senior Research Fellow
Faculty of Health Sciences
University of Southampton
Southampton, UK

Sheila Lennon, PhD, BSc, MSc, MCSP
Senior Lecturer in Physiotherapy
School of Health Sciences and Health and Rehabilitation Sciences Research Institute
University of Ulster
Northern Ireland, UK

Rory McConn Walsh, MA, MD, FRCS(ORL)
Consultant Otolaryngologist
Beaumont Hospital
Dublin, Ireland

Dara Meldrum, BSc, MSc, MISCP
Lecturer in Physiotherapy
Royal College of Surgeons in Ireland
Dublin, Ireland

Frederick Middleton, FRCP
Retired Medical Director of a Spinal Injuries Unit
Middlesex, UK

Samantha Orridge, BSc(Hons), MCSP
Clinical Lead Physiotherapist – Neurosciences
King's College Hospital
London, UK

Sue Paddison, GradDipPhys, MCSP, SRP
Superintendent/Clinical Specialist, Physiotherapist
Spinal Cord Injury – Spinal Injuries Unit
Royal National Orthopaedic Hospital NHS Trust
Middlesex, UK

Jeremy Playfer, MD, FRCP
Consultant Physician in Geriatric Medicine
Royal Liverpool University Hospital
Liverpool, UK

Oliver Quarrell, BSc, MD, FRCP
Consultant in Clinical Genetics
Sheffield Children's Hospital
Sheffield, UK

Ros Quinlivan, BSc(Hons), MBBS, DCH, FRCPCH, FRCP
Consultant in Neuromuscular Disease,
The National Hospital for Neurology and Neurosurgery
London, UK

Lori Quinn, PT, EdD
Honorary Research Fellow
Department of Physiotherapy
Cardiff University
Cardiff, UK

Gita Ramdharry, PhD, MCSP
Senior Lecturer
St George's School of Rehabilitation Sciences
Faculty of Health and Social Care Science
St George's University of London and Kingston University
London, UK

Emma Stack, PhD, GradDipPhys, MSc
Parkinson's Disease Society Senior Research Fellow
Faculty of Medicine
University of Southampton
Southampton, UK

Emma Stebbings, MCSP
Senior Physiotherapist in Neurology
King's College Hospital
London, UK

Maria Stokes, PhD, MCSP
Professor of Neuromusculoskeletal Rehabilitation
Faculty of Health Sciences
University of Southampton
Southampton, UK

Nicola Thompson, MSc, MCSP
Clinical Specialist in Gait Analysis
Oxford Gait Laboratory
Nuffield Orthopaedic Centre NHS Trust
Oxford, UK

Geert Verheyden, PT, PhD
Roberts Fellow – Neurosciences
Faculty of Health Sciences
University of Southampton
Southampton, UK

Paul Watson, PhD, MCSP
Professor of Pain Management and Rehabilitation
Department of Health Sciences
University of Leicester
Leicester, UK

www.medimbros.com

Índice de capítulos

Colaboradores vii
Prefacio xi
Agradecimientos xv
Abreviaturas xvii

1. Rehabilitación en la práctica: ¿cómo puede servirle este libro para ayudar a sus pacientes? 1
Emma Stack, Maria Stokes

SECCIÓN 1: Enfermedades neurológicas y neuromusculares

2. Accidente cerebrovascular 9
Geert Verheyden, Ann Ashburn
3. Lesión cerebral adquirida: traumatismos y patología 29
Maggie Campbell
4. Lesión de la médula espinal 53
Sue Paddison, Frederick Middleton
5. Esclerosis múltiple 89
Lorraine De Souza, David Bates
6. Enfermedad de Parkinson 117
Diana Jones, Jeremy Playfer
7. Enfermedad de Huntington 141
Monica Busse, Lori Quinn, Oliver Quarrell
8. Enfermedad de la motoneurona 163
Samantha Orridge, Emma Stebbings
9. Polineuropatías 189
Gita Ramdharry
10. Trastornos musculares 209
Nicola Thompson, Ros Quinlivan

SECCIÓN 2: Métodos terapéuticos en rehabilitación neurológica

11. Fundamento teórico de la neurofisioterapia basada en la evidencia 235
Sheila Lennon
12. Técnicas específicas de tratamiento 243
Joanna Jackson
13. Rehabilitación vestibular 267
Dara Meldrum, Rory McConn Walsh
14. Fisioterapia del tono y el movimiento alterados 289
Cherry Kilbride, Elizabeth Cassidy
15. Tratamiento respiratorio en neurorrehabilitación 319
Anne Bruton
16. Tratamiento del dolor en neurorrehabilitación 331
Paul Watson
17. Neuropsicología clínica en la rehabilitación 339
J. Graham Beaumont

SECCIÓN 3: Adquisición de habilidad y aprendizaje

18. Actividad física y ejercicio en neurorrehabilitación 349
Bernhard Haas, Amanda Austin
19. Autotratamiento 367
Fiona Jones
20. Caídas y su tratamiento 383
Dorit Kunkel, Emma Stack

www.medilibros.com

Apéndices

1. Glosario 399
2. Asociaciones y grupos de apoyo 405

Índice alfabético 407

Prefacio

Este libro pretende proporcionar a los estudiantes universitarios de especialidades relacionadas con la salud, y específicamente de fisioterapia, un conocimiento básico de los trastornos neurológicos y de su tratamiento fisioterapéutico. También puede constituir un recurso didáctico útil para los fisioterapeutas titulados, sobre todo en lo que respecta a los trastornos infrecuentes en la práctica clínica cotidiana.

Desde la publicación de la edición anterior en 2004, los estudios de investigación han determinado avances considerables en algunos campos de la neurorrehabilitación, como la participación en programas de actividad física y de ejercicio. Todos los capítulos de la obra están basados en la investigación, en la medida de lo posible, y contienen referencias extensas a la bibliografía científica y clínica, de modo que se garantice que la práctica está basada en la evidencia, si bien en algunas áreas dicha evidencia es aún escasa.

Este libro se complementa con el *Pocketbook of Neurological Physiotherapy* (Lennon y Stokes, 2009 [solo disponible en inglés]), según se indica en el capítulo 1, en el cual también se explica la organización de la presente obra. Los temas comunes incluidos en ella, cuyos principios se analizan en capítulos específicos, son los siguientes:

- Método de resolución de problemas, multidisciplinar y no rígidamente normativo, para el tratamiento del paciente
- Implicación del paciente y del responsable de su cuidado en la determinación de objetivos y en la toma de decisiones (práctica centrada en el paciente)
- Enfoque con múltiples perspectivas en lo que respecta a la selección de los tratamientos y consideración de sus fundamentos teóricos
- Evidencia científica de la eficacia del tratamiento
- Uso de escalas de resultados para evaluar los efectos del tratamiento en la práctica cotidiana
- Utilización de casos clínicos para ilustrar la aplicación práctica de las nociones (capítulos sobre afecciones específicas).

Los términos empleados están definidos en un glosario incorporado en el apéndice 1. Un área importante de la atención al paciente y al responsable de su cuidado es la centrada en proporcionarles información y apoyo, lo que incluye la pertinente orientación sobre las organizaciones especializadas apropiadas en cada ámbito (v. apéndice 2).

medilibros.com

PROBLEMAS ACTUALES QUE AFECTAN A LA PRÁCTICA CLÍNICA Y DE INVESTIGACIÓN

Entre los aspectos destacados que el profesional sanitario necesita mantener convenientemente actualizados, en lo que respecta al tratamiento y a la práctica clínica, destacan los que a continuación se exponen.

Gestión sanitaria y de la investigación

El concepto de *clinical governance,* asimilable al de gestión sanitaria (o dirección clínica) fue introducido en el Reino Unido por el Department of Health (DoH) a finales de los años noventa y es definido por el Chief Medical Officer[1] como: «Un sistema mediante el cual las organizaciones

[1]Cargo equiparable al de Director General de Sanidad.

del NHS son responsables de la mejora continua de la calidad de sus servicios y de mantener pautas de asistencia de alto nivel, con el fin de generar un contexto en el que se fomente excelencia clínica» (*clinical governance,* en la página web del DoH).[2] Para alcanzar dicha excelencia es necesario que los sistemas estén centrados en el paciente, supervisen la calidad, evalúen el riesgo y aborden los problemas de forma inmediata, tengan líneas claramente definidas de asignación de responsabilidades, sean transparentes y proporcionen información a los profesionales y al público. La iniciativa de gestión clínica reconoce la importancia de la formación y de la investigación.

El *Research Governance Framework for Health and Social Care* (marco normativo de gestión de investigación para la salud y la asistencia social) fue presentado por el DoH en 2002 con el objetivo de propiciar una cultura de investigación que promueva la excelencia, con liderazgo visible en investigación y la correspondiente supervisión a cargo de expertos, con el fin de ayudar a los investigadores, médicos y gestores a aplicar las normas de modo correcto (*research governance,* en la página web del DoH). El marco normativo determina un conjunto de objetivos destinados a conseguir el cumplimiento de las normas a escala nacional, desarrollar y poner en práctica sistemas de control de la investigación, con las adecuadas disposiciones de control general, aspectos legales y éticos, calidad científica, sistemas de información, sistemas de financiación y aspectos relacionados con la salud y la seguridad. Además de una supervisión más estricta de las actividades de investigación, este marco normativo recoge otros elementos, como la participación de los consumidores y la información al público y a los titulares de la propiedad intelectual implicados en los diversos procesos. Además de dar confianza a la opinión pública público, disminuyendo el fraude y las conductas impropias, estos sistemas de control, de aplicación firme y transparente, deben crear, pues, un entorno saludable y provechoso, en el cual los investigadores de todos los niveles reciban el apoyo y el reconocimiento apropiados, aumentando así la calidad y la productividad de la investigación clínica.

Normas y directrices nacionales sobre práctica clínica

Las normas y las directrices sobre práctica clínica han sido elaboradas por el DoH a través del NICE (National Institute for Clinical Excellence [NICE], 2010) y de marcos normativos de aplicación nacional para diferentes afecciones clínicas; por ejemplo, cáncer o cardiopatía isquémica (*national service frameworks,* en la página web del DoH). Además, otras organizaciones como la Stroke Association, el Intercollegiate Working Party on Stroke y la Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology (ACPIN), apoyadas por la Chartered Society of Physiotherapy (CSP), han elaborado directrices para la aplicación de la fisioterapia en afecciones específicas que se exponen en los capítulos correspondientes del libro.

Clasificación internacional de funcionalidad, discapacidad y salud

La Clasificación internacional de la funcionalidad (ICF, *International Classification of Functioning, Disability and Health*) revisada, que se analiza en el capítulo 11, se centra en el modo en el que las personas hacen frente a sus problemas de salud y en cómo es posible mejorar tales problemas, para la consecución de una vida plena y productiva (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2001).

La presente obra intenta abordar todos los aspectos relacionados con la instauración de unas circunstancias óptimas para que las personas expresen su capacidad natural y vivan una vida lo más satisfactoria que sea posible, considerando las limitaciones de su discapacidad, específicamente en lo que respecta a la fisioterapia.

Esperamos que, después de leer este libro, los profesionales de la salud conozcan adecuadamente los principios básicos de la rehabilitación y las virtudes y carencias de la actual base de evidencias científicas. A la luz de tal conocimiento, serán capaces de evaluar de manera idónea la información que obtienen en la clínica, así como las nuevas ideas que continuamente les aportan los pacientes, los colegas, las revistas científicas y los medios de comunicación en el transcurso de su actividad profesional.

Maria Stokes, Emma Stack
Southampton, 2010

[2]Las competencias asimilables a esta noción en España son reguladas por el Instituto Nacional de Gestión Sanitaria, creado en 2002.

BIBLIOGRAFÍA

Department of Health, Clinical Governance, 2010. Available online at: www.doh.gov.uk/clinicalgovernance.

Department of Health, National Service Frameworks, 2010. Available online at: www.doh.gov.uk/nsf.

Department of Health, Research Governance Framework for Health and Social Care, 2010. Available online at: www.doh.gov.uk/research.

Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Ltd, London.

NICE, 2010. NHS Evidence – neurological conditions http://www.library.nhs.uk/neurological/.

World Health Organization, 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF. WHO, Geneva. http:/www.who.int/classification/icf.

Agradecimientos

Queremos dar las gracias a los autores por compartir amablemente su conocimiento y experiencia, a pesar de su elevado volumen de trabajo como profesionales clínicos y docentes reconocidos. Resulta evidente el gran esfuerzo empleado para redactar los capítulos y ha sido un placer editar su trabajo. También damos las gracias a los compañeros que han revisado los capítulos y a todo el equipo de Elsevier por su ayuda y apoyo, en especial a Catherine Jackson y a Beula Christopher.

De Maria Stokes: Estoy muy agradecida a Emma por editar este libro hasta el final a pesar de las enormes dificultades que aparecerán más adelante. ¡Muchas gracias por no dejarme sola con el bebé! Doy las gracias a mi familia y a mis amigos por animarme, escucharme y apoyarme a lo largo de este proyecto. El ejemplo que han sido mis pequeños sobrinos y sobrinas para vivir en el momento presente ha sido muy valioso. Un agradecimiento especial a Philip Bryden por ayudarme a seguir centrada en la tarea y a disminuir la presión en momentos críticos, con distracciones agradables y un fino sentido del humor. Tu ánimo y determinación hacia el éxito son fuente de inspiración y ¡sin duda tu pericia es responsable de mi buena clasificación en el golf! Valoro mucho tu paciencia, cariño y apoyo.

De Emma Stack: Me gustaría ofrecer un agradecimiento especial a Maria. Cuando me invitaste a participar en este proyecto, *nadie (realmente nadie)* habría imaginado que me iba a convertir en madre de trillizos. Gracias por la invitación y por enseñarme a editar un libro. He aprendido mucho (y trabajar contigo ha sido bastante más agradable de lo que hubiera imaginado). Gracias de corazón por tu apoyo sensible y continuo en los momentos difíciles con los bebés. Has soportado una proporción del trabajo bastante mayor de lo previsto. Gracias por limitar las reuniones y los plazos, por las llamadas telefónicas breves y por los correos electrónicos largos. He pasado parte del tiempo de planificación, redacción y edición junto a las cunas de la Neonatal Unit del Princess Anne Hospital de Southampton y de la High Dependence Unit del Southampton General Hospital. Quiero dar las gracias también a todo el personal de estas unidades hospitalarias por su apoyo total y por demostrar la excelencia en su práctica clínica diaria (algo muy incentivador cuando estás editando un libro como este). Mi familia es mucho más amplia y exigente que cuando empecé a editar este libro. Gracias a todos, especialmente a Dorit, por ser tan maravillosos y por aportarme tanta energía.

Maria Stokes
Emma Stack
Southampton
Abril 2010

www.medilibros.com

Abreviaturas

AAE	auxiliar de apoyo educativo
AAR	asesor de asistencia regional
AC	actividades cotidianas
ACA	arteria cerebral anterior
Ach	acetilcolina
ACM	arteria cerebral media
ACP	arteria cerebral posterior
ACPIN	Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology
ACPIVR	Association of Chartered Physiotherapists with an Interest in Vestibular Rehabilitation
ACV	accidente cerebrovascular
ADM	amplitud de movimiento
ADMP	amplitud de movimiento pasivo
ADN	ácido desoxirribonucleico
AEL	autoridad educativa local
AGH	articulación glenohumeral
AGSD	Association for Glycogen Storage Disorders
AIT	accidente isquémico transitorio
ALP	afección a largo plazo
AM	anteromedial
AMC	área motora complementaria
AME	atrofias musculares espinales
AMPA	α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propionato
AMPc	monofosfato de adenosina cíclico
AP	anterolateral
APA	alta precoz con apoyo
APT	amnesia postraumática
ARN	ácido ribonucleico
ARNm	ARN mensajero
ASIA	American Spinal Injury Association
ASIL	autosondaje intermitente de lavado
ASM	atrofia sistémica múltiple
ATP	trifosfato de adenosina
ATPasa	trifosfatasa de adenosina
BAN	nombre británico aprobado
BDNF	factor de crecimiento nervioso derivado del encéfalo
BiPAP	presión respiratoria positiva intermitente bivalente/binivel
BTS	British Thoracic Society
COPTAF	compresor/oscilador de pared torácica de alta frecuencia
Ca	calcio
CAOT	Canadian Association of Occupational Therapists
CBIT	Children's Brain Injury Trust
CCA	corteza cingulada anterior
CDC	Child Development Centre
CDV	calidad de vida
CDVRS	calidad de vida relacionada con la salud
CF	conocimiento de la función
CHART	técnica de valoración y notificación de discapacidad de Craig
CK	creatina cinasa
CMT	Charcot-Marie-Tooth
CO_2	dióxido de carbono
COMT	catecol-*O*-metiltransferasa
COX2	ciclooxigenasa 2
CPK	creatina fosfocinasa
CPTII	deficiencia de carnitina palmitoílo transferasa de tipo II
CR	conocimiento de resultados
CSC	conducto semicircular
CSCP	conducto semicircular posterior
CSP	Chartered Society of Physiotherapy
CV	capacidad vital
CVF	capacidad vital forzada
DA	dopamina
DACL	deficiencia de deshidrogenasa acil-CoA de cadena larga
DACML	deficiencia de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga
DAG	diacilglicerol
DCM	disfunción encefálica mínima
DED	disinergia del esfínter detrusor
DFSD	dificultades funcionales y sexuales del discapacitado
DM	dermatomiositis
DM1	distrofia miotónica
DMB	distrofia muscular de Becker
DMC	distrofia muscular congénita
DMCE	distrofia muscular de la cintura de una extremidad
DMCF	distrofia muscular congénita de Fukuyama
DMD	distrofia muscular de Duchenne
DMED	distrofia muscular de Emery Dreyfuss
DMEMAD	distrofia muscular de Emery Dreifuss autosómica dominante
DMSA	ácido dimercaptosuccínico
DoH	Department of Health
DSR	distrofia simpática refleja
DTN	defecto del tubo neural

www.medilibros.com

DTPA	ácido pentadietilenotriamino
EBDL	escalas de Bayley de desarrollo del lactante
ECA	estudio comparativo aleatorizado
ECA	enzima conversora de la angiotensina
ECFELA	escala de clasificación funcional de la esclerosis lateral amiotrófica
ECG	electrocardiograma
ECM	estado de conciencia mínima
ECMG	escala de clasificación motora total
ECN	estudios de conducción nerviosa
ECO	ecocardiograma
EE	electroestimulación
EEF	electroestimulación funcional
EEG	electroencefalografía
EH	enfermedad de Huntington
ELA	esclerosis lateral amiotrófica
EM	esclerosis múltiple
EMD	equipo multidisciplinar
EMDA	encefalomielitis diseminada aguda
EMDP	escalas motoras de desarrollo de Peabody
EMG	electromiografía
EML	valoración del movimiento en lactantes
EMLA	escala motora del lactante de Alberta
EMN	enfermedad de la motoneurona
EMT	estimulación magnética transcraneal
enc	encefalina
ENET	estimulación nerviosa eléctrica transcutánea
ENG	electronistagmografía
ENT	estimulación nerviosa transcutánea
EOO	escala de obtención de objetivos
EP	enfermedad de Parkinson
EPA	efecto en la participación y en la autonomía
EPE	elevación de la pierna extendida
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERA	entrenamiento de relajación aplicada
$ETCO_2$	dióxido de carbono teleespiratorio
EUD	estudios urodinámicos
EV	estado vegetativo
EVID	evaluación pediátrica del índice de discapacidad
EVM	escala de valoración motora
FCN	factor de crecimiento nervioso
FEH	distrofia facioescapulohumeral
FLAIR	inversión-recuperación y atenuación de líquidos
FMRP	proteína de retraso mental ligada a cromosoma X frágil
FNP	facilitación neuromuscular propioceptiva
FRDP	flexión de rodilla en decúbito prono
FTM	flujo tusígeno máximo
GA	gasometría arterial
GABA	ácido γ-aminobutírico
GAP43	proteína asociada a crecimiento
GCC	grados de capacidad de Chailey
GCS	escala del coma de Glasgow
GEF	factor de intercambio de nucleótido guanina
GEP	gastrostomía endoscópica percutánea
GGR	gastrostomía guiada por radioscopia
GGV	glucogenosis de tipo V
glu	glutamato
GPC	generador de patrón central
GRP	ganglio de la raíz posterior
HCO_3	bicarbonato
HDSA	Huntignton's Disease Society of America
HFCC	discapacidad física y cuerpo capacitado
Hist	histamina
HLA	antígeno leucocítico humano
HP	histocompatibilidad principal
HSA	hemorragia subaracnoidea
5-HT	5-hidroxitriptamina (serotonina)
IALME	índice de ambulación para lesión medular espinal
IASP	International Association for the Study of Pain
ICCA	infartos completos de la circulación anterior
ICD-10	Clasificación Internacional de Enfermedades
ICF	índice de coste fisiológico
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICIDH	International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps
ICLA	infartos lagunares
ICPO	infartos en la circulación posterior
IEM	insuflación/exsuflación mecánica
IFP	interfalángico proximal
IgG	inmunoglobulina G
IMN	índice de mortalidad unificado
IMV	integración motora visual
IP_3	trifosfato de inositol
IPCA	infartos parciales en circulación anterior
ISRS	inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
ITM	imagen por transferencia de magnetización
LAD	lesión axónica difusa
LCA	lesión cerebral adquirida
LCR	líquido cefalorraquídeo
LCT	lesión cerebral traumática
LES	lupus eritematoso sistémico
LHS	escala de discapacidad de Londres
LME	lesión medular espinal
LP	logopeda
LPB	lesión del plexo braquial
MAS	escala de Asworth modificada
MAV	malformación arteriovenosa
MBO	marco de bipedestación de Oswestry
MCF	metacarpofalángico
MCI	miositis con cuerpos de inclusión
MELAS	encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y accidente cerebrovascular
MF	médico de familia
MFMG	medida de la función motora total
MIF	medida de independencia funcional
MNDA	Motor Neurone Disease Association
MNI	motoneurona inferior
MNS	motoneurona superior
MPC	movimiento pasivo continuo
MPTP	N-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina
MRC	Medical Research Council
MVF	medida de valoración funcional

www.MediLibro.com

Na	sodio
NA	noradrenalina
NEE	necesidades educativas especiales
NEGP	núcleo externo del globo pálido
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NIGP	núcleo interno del globo pálido
NIH	National Institutes of Health
NMDA	ácido *N*-metil-D-aspartato
NNPIr	nombre no patentado internacional recomendado
NPP	núcleo pedunculoprotuberancial
NR	neuritis por radiación
NSMH	neuropatía sensitivo-motora hereditaria
NST	núcleo subtalámico
O_2	oxígeno
OGC	ortesis de guiado de cadera
OH	osificación heterotópica
OLS	ortesis lumbosacra
OMRA	ortesis de marcha recíproca avanzada
OMS	Organización Mundial de la Salud
OP	opérculo parietal
OP	ortesis de pie
OPT	ortesis pie-tobillo
OPTR	ortesis pie-tobillo-rodilla
OPTRC	ortesis pie-tobillo-rodilla-cadera
OTLS	ortesis toracolumbosacra
OVC	ortesis vertebral y de cadera
PA	presión arterial
$PaCO_2$	dióxido de carbono arterial
PAM	presión arterial media
PAMM	potencial de acción muscular mixto
PANS	potencial de acción del nervio sensitivo
PaO_2	oxígeno arterial
PBO	prueba de Bruininks Oseretsky
PCEIS	prueba clínica de equilibrio e interacción sensorial
pcSN	porción compacta de la sustancia negra
PDC	pérdida de conciencia
PDIA	polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda
PDIC	polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
PDS	Parkinson's Disease Society
PE	potencial evocado
PESS	potencial evocado somatosensitivo
PET	tomografía por emisión de positrones
PETA	potencial evocado auditivo del tronco del encéfalo
PEV	potencial evocado visual
PIC	presión intracraneal
PIE	perfil de impacto de la enfermedad
PINI	presión inspiratoria nasal inhaladora
PKA	proteína cinasa A
PKC	proteína cinasa C
PL	posterolateral
PM	polimiositis
PNES	prueba neurodinámica de la extremidad superior
PO_2	presión parcial de oxígeno
POPB	parálisis obstétrica del plexo braquial
PP1	proteína fosfatasa 1
PPC	presión de perfusión cerebral
PPE	programa de paciente experto
PPVLM	prueba de percepción visual libre motora
PRM	programa de reaprendizaje motor
prSN	porción reticulada de la sustancia negra
PSP	parálisis supranuclear progresiva
PSUP	permanencia sobre una pierna
PTES	prueba de tensión de la extremidad superior
PZ	pie zambo
RCTA	respuesta cervical tónica asimétrica
reflejo H	reflejo de Hoffman
RM	resonancia magnética
RMOP	registros médicos orientados al problema
RNOH	Royal National Orthopaedic Hospital
RPI	respirador percusivo intrapulmonar
RPP	región parietal posterior
RPPI	respiración con presión positiva intermitente
RPS	rizotomía posterior selectiva
RVO	reflejo vestibuloocular
RVT	reflejo de vibración tónica
RVV	reflejo vestibulovertebral
SACN	sistema nacional de anomalías congénitas
SaO_2	saturación de oxígeno
SCVR	síndrome de la columna vertebral rígida
SDNC	síndrome de dolor neuropático central
SDRC	síndrome de dolor regional complejo
SEIE	silla eléctrica interior/exterior
SF-36	Cuestionario abreviado-36
SGB	síndrome de Guillain-Barré
SIA	sondaje intermitente aséptico
sida	síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SIGN	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
SMART	específico *(specific)*, medible *(measurable)*, posible *(achievable)*, alcanzable *(reachable)*, y oportuno *(timed)* (en relación con objetivos)
SN	sustancia negra
SNC	sistema nervioso central
SNP	sistema nervioso periférico
SNR	sustancia negra reticulada
SOD	superóxido dismutasa
SPP	síndrome pospolio
TA	tendón de Aquiles
TAM	tos asistida manual
TAMP	trastornos de atención, motor y percepción
TC	tomografía computarizada
TCA	trastorno de coordinación adquirido
TCS	terapia craneosacra
TCVP	test de capacidades visuales perceptivas
TDAH	trastorno por déficit de atención-hiperactividad
TDAH-DM	trastorno por déficit de atención-hiperactividad y disfunción motora
TDO	trastorno por desafío de oposición
TEF	técnica espiratoria forzada
TFG	tasa de filtración glomerular
TMA	tensión mecánica adversa

www.medilibros.com

TMIR	terapia de movimiento inducido por restricción
TNA	tensión nerviosa adversa
TND	terapia neurodesarrolladora
TOH	terapia con oxígeno hiperbárico
TORCH	toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes simple
TSGN	teoría de selección de grupo neuronal
TTX	tetrodotoxina
TVP	trombosis venosa profunda
UCIN	unidad de cuidados intensivos neonatales
UHDRS	escala de gradación de la enfermedad de Huntington unificada
ULM	unidad de lesionados medulares
VA	ventriculoauricular
VAI	vía de asistencia integral
VIH	virus de la inmunodeficiencia humana
VP	ventriculoperitoneal
VPPB	vértigo posicional paroxístico benigno
VPPI	ventilación con presión positiva intermitente
VPPNI	ventilación con presión positiva no invasiva
VSG	velocidad de sedimentación globular

Capítulo 1

Rehabilitación en la práctica: ¿cómo puede servirle este libro para ayudar a sus pacientes?

Emma Stack, Maria Stokes

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 1
- Rehabilitación: las habilidades esenciales 1
- Rehabilitación: la base de conocimiento 1

Cómo aprovechar al máximo este libro 2

Enfermedades neurológicas 2

Herramientas y técnicas de rehabilitación 3
- Valoración del paciente 3
- Medición de resultados 4
  - Validez 4
  - Fiabilidad 4
  - Escalas de medición de resultados recomendadas 4
- Intervención 5

El paciente en el centro 5

Conclusión 5

INTRODUCCIÓN

Como dejó escrito McLellan en 1997, la rehabilitación es más parecida a un proceso activo de enseñanza que a un concepto de tratamiento tradicionalmente más pasivo. Definió la rehabilitación como:

> ***Un proceso de cambio activo por el que una persona que ha sufrido una discapacidad adquiere el conocimiento y las habilidades necesarias para una función física, psicológica y social óptima.***

Los profesionales de la rehabilitación deben adquirir *también* las habilidades y los conocimientos necesarios si desean ser colaboradores útiles de sus pacientes adoptando estos cambios activos.

Rehabilitación: las habilidades esenciales

La Brain Injury Association of Queensland (2009) destaca el «papel y las habilidades singulares del neurofisioterapeuta». La asociación señala que, mientras «siguen estando vitalmente implicados con el movimiento», igual que todos los fisioterapeutas, los especialistas en intervenciones neurológicas pueden estar «especializados en enseñar y en entrenar» a sus pacientes. Por supuesto, adquirir habilidades requiere una práctica extensa *(operativa)*, por lo que muchos expertos *analizan* a lo largo de este libro las habilidades que han de dominar los fisioterapeutas, especialmente:

- Habilidades de valoración:
  - Conocimiento de la ciencia de medición
  - Habilidades de observación (que incluyen reconocer la respuesta a la intervención)
  - Análisis del movimiento
  - Registro.
- Habilidades de resolución de problemas:
  - Valoración del riesgo
  - Determinación de objetivos.
- Habilidades de comunicación
- Técnicas de manipulación
- Habilidades de enseñanza.

Rehabilitación: la base de conocimiento

Además de las oportunidades prácticas más idóneas para aprender y perfeccionar las propias habilidades bajo la orientación de expertos clínicos, este libro ofrece a los que se inician en el campo de la rehabilitación numerosas opciones para tratar a los pacientes. Los estudiantes de rehabilitación (de cualquier nivel) deben aprovechar sus propias experiencias de aprendizaje hasta llegar a convertirse en profesionales

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

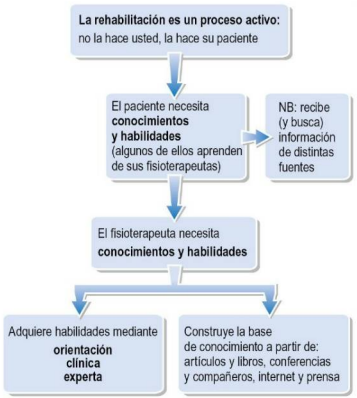


Figura 1.1 Rehabilitación en la práctica: habilidades y conocimientos.

debidamente preparados, capaces de contribuir a la rehabilitación de sus pacientes (v. fig. 1.1). Este libro proporciona a los estudiantes de rehabilitación una explicación de las teorías, herramientas y técnicas que forman la base de la rehabilitación en la práctica. Hace poco tiempo, Lennon y Bassile (2009) identificaron ocho principios orientativos de la fisioterapia neurológica. Sheila Lennon expone estos ocho principios en el capítulo 11 de este libro; el lector observará que muchos de los otros capítulos también abordan estos temas. En concreto, cuatro de estos principios están muy presentes a lo largo del libro, reflejando su importancia en el tratamiento de rehabilitación actual:

- Trabajo en equipo
- Asistencia centrada en el paciente
- Adquisición de habilidades
- Autotratamiento.

En la actualidad, los fisioterapeutas implicados en la rehabilitación están entrando en un campo en el que la base de conocimiento está en expansión, conforme mejora la calidad de los estudios. En 2002, Moseley et al. analizaron una base de datos sobre evidencias en fisioterapia (PEDro) y encontraron una «cantidad considerable» de evidencia de nivel alto (estudios comparativos aleatorizados y revisiones sistemáticas) en todos los campos de la fisioterapia. Estos investigadores concluyeron que conviene mejorar no solo el ámbito de la realización, sino también la comunicación de los estudios. Se trata de las mismas conclusiones a las que llegó un análisis previo (Moseley et al., 2000) centrado específicamente en la fisioterapia neurológica.

CÓMO APROVECHAR AL MÁXIMO ESTE LIBRO

El libro contiene tres secciones complementarias, que, si se leen con este capítulo, ofrecen una visión integral de los desafíos en rehabilitación (fig. 1-2). Por ejemplo, los profesionales que buscan información sobre la recuperación de la movilidad funcional después de un accidente cerebrovascular encontrarán detalles relevantes en los capítulos referidos a este tipo de episodios (sección 1, capítulo 2), movimiento anómalo (sección 2, capítulo 14) y actividad y caídas (sección 3, capítulos 18 y 20).

Siempre que es posible se establecen referencias cruzadas entre los capítulos: los lectores que buscan información sobre el ejercicio o el autotratamiento, por ejemplo, hallarán información adicional en los capítulos específicos de cada trastorno (sección 1), que complementan la información exhaustiva de la sección 3.

Los casos prácticos (sección 1) ilustran cómo los fisioterapeutas adaptan en la práctica la valoración, la determinación de objetivos y el tratamiento a las circunstancias, antecedentes y presentación individuales de cada paciente.

Todos los capítulos tienen abundantes referencias, con indicaciones de fuentes y lecturas complementarias. El libro es complementario del *Pocketbook of Neurological Physiotherapy* (Lennon y Stokes, 2009; solo disponible en la versión inglesa), que aborda con detalle otros temas, como los siguientes:

- Práctica basada en la evidencia
- Asistencia centrada en el paciente y en el cuidador
- Contexto más amplio de neurorrehabilitación
- Control motor
- Neuroplasticidad
- Deficiencias motoras e impacto en la actividad
- Valoración neurológica
- Medición de resultados
- Continuidad del tratamiento
- Consideraciones sobre comunicación
- Tratamiento con ortesis
- Investigaciones neurológicas
- Tratamientos farmacológicos.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

La sección 1 de este libro contiene capítulos dedicados a los trastornos que forman la base de la rehabilitación neurológica práctica. Es importante conocer la amplia variedad que se registra en la presentación y en la progresión de las enfermedades neurológicas. Como destacan De Souza y Bates en el capítulo 5, la esclerosis múltiple (EM), por ejemplo, puede provocar desde un déficit focal leve y transitorio hasta una discapacidad permanente de inicio rápido. Con independencia de si una enfermedad es frecuente en la práctica (p. ej., daño cerebral adquirido, EM, enfermedad de Parkinson, lesión de la médula espinal, accidente cerebrovascular) o

www.medilibros.com

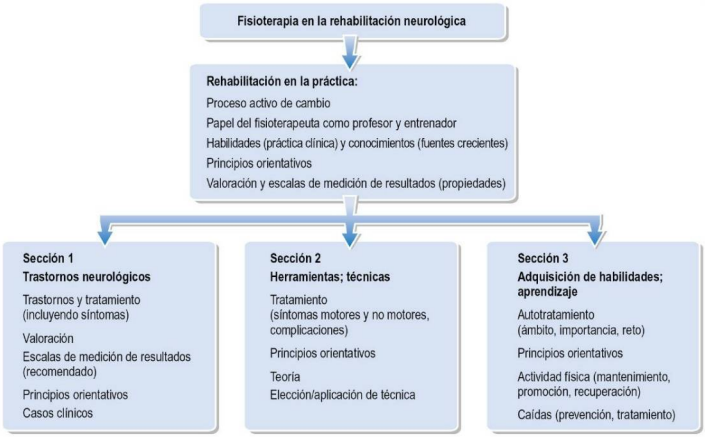

Fisioterapia en la rehabilitación neurológica
Rehabilitación en la práctica:
Proceso activo de cambio
Papel del fisioterapeuta como profesor y entrenador
Habilidades (práctica clínica) y conocimientos (fuentes crecientes)
Principios orientativos
Valoración y escalas de medición de resultados (propiedades)
Sección 1
Trastornos neurológicos
Trastornos y tratamiento (incluyendo síntomas)
Valoración
Escalas de medición de resultados (recomendado)
Principios orientativos
Casos clínicos
Sección 2
Herramientas; técnicas
Tratamiento (síntomas motores y no motores, complicaciones)
Principios orientativos
Teoría
Elección/aplicación de técnica
Sección 3
Adquisición de habilidades; aprendizaje
Autotratamiento (ámbito, importancia, reto)
Principios orientativos
Actividad física (mantenimiento, promoción, recuperación)
Caídas (prevención, tratamiento)
Compruebe las referencias bibliográficas cruzadas entre capítulos y secciones, otras fuentes (páginas web, organizaciones, etc.) y libros complementarios

Figura 1.2 Temas de rehabilitación (y estructura de este libro).

www.medilibros.com

relativamente infrecuente (p. ej., enfermedad de Huntington, enfermedad de la neurona motora, enfermedades musculares, polineuropatías), los autores han recopilado abundante bibliografía actualizada en cada caso sobre:

- La enfermedad (causa, epidemiología, anatomopatología, signos, síntomas y pronóstico)
- Valoración y escalas de medición
- Tratamiento (farmacológico, fisioterapia, multidisciplinar y centrado en el paciente).

Este tipo de información es fundamental para comprender:

- El modo de aplicar las herramientas de rehabilitación de modo diferente según la enfermedad (o cuándo es menos necesario que sea específica para la enfermedad)
- Cómo encaja la fisioterapia en el tratamiento global del paciente (multidisciplinar y autotratamiento).

Los conocimientos más actualizados cambian sin cesar (y, por supuesto, entre las ediciones consecutivas de un libro): continuamente se obtiene y se publica en revistas científicas impresas y electrónicas en todo el mundo abundante información (de diversa calidad) sobre el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades neurológicas. Aunque problemas de tiempo hacen difícil a menudo que los profesionales clínicos puedan mantenerse al día (y analizar la calidad de lo publicado), algunos pacientes siguen con interés los avances, especialmente a través de internet. Los médicos deben estar preparados para dar su opinión cuando un paciente quiere comentar un artículo. Una fuente complementaria que el personal sanitario puede consultar es la página web «NHS Evidence-Neurological Conditions» (NICE, 2010). Aunque va dirigida a los profesionales sanitarios, cualquier persona puede acceder a esta página web. Contiene una lista de organizaciones médicas y de pacientes, así como actualizaciones anuales de la evidencia disponible.

HERRAMIENTAS Y TÉCNICAS DE REHABILITACIÓN

Valoración del paciente

La valoración del paciente precede a la determinación del objetivo y orienta la intervención. El lector encontrará una descripción más detallada del proceso que sustenta la toma de decisiones clínicas en Ryerson (2009). En resumen, la valoración consta de dos partes:

- Subjetiva: recopilación de información proporcionada por pacientes, cuidadores, colegas y registros
- Objetiva: por ejemplo, observar la actividad y el movimiento, examinar la realización de actividades específicas, hacer pruebas de sistemas corporales como el musculoesquelético (fuerza muscular), el cardiovascular (p. ej., tensión arterial) o respiratorio (p. ej., capacidad pulmonar).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una valoración completa debe revelar los problemas que contribuyen a mejorar los niveles de actividad y de participación del paciente (los objetivos de la intervención). Aunque los principios básicos son iguales en las distintas enfermedades, los capítulos de la sección 1 esbozan consideraciones específicas que se han de tener presentes durante la valoración de los pacientes con diagnósticos diferentes. Andar es una actividad esencial de la función humana y, por tanto, a menudo es necesario un análisis de la marcha durante la valoración del paciente. Aunque varios capítulos hacen referencia a la observación y al análisis de la marcha, el espacio disponible en este libro es insuficiente para estudiar en profundidad el proceso, en concreto los puntos fuertes y las limitaciones del análisis observacional y del análisis instrumental (basado en el laboratorio). A los lectores interesados les recomendamos el libro de Whittle, *An Introduction to Gait Analysis* (2007).

Medición de resultados

Una vez propuesta o en marcha una intervención, los profesionales clínicos deben establecer una referencia de partida y/o los efectos del tratamiento. El lector encontrará más información sobre la medición de resultados en Stokes (2009), quien ofrece los siguientes consejos:

- Utilice siempre escalas de medición de resultados estandarizadas mejor que inventarlas
- Decida qué necesita medir (p. ej., si una actividad es efectiva, si el paciente ha notado algún cambio) y cómo usar la información
- Use suficientes escalas de medición para satisfacer todas las necesidades (p. ej., indicar un cambio, predecir un resultado, proporcionar una lista de problemas), pero *no intente medir todo*.

Los capítulos de la sección 1 de este libro contienen escalas de medición apropiadas para los pacientes con diferentes diagnósticos y diferentes planes terapéuticos. Entre las propiedades esenciales de una buena escala de medición de resultados, el lector verá u oirá con más frecuencia «validez» y «fiabilidad». Gigerenzer (2002) define la fiabilidad como «hasta qué punto una prueba produce los mismos resultados en diferentes circunstancias (como mediciones repetidas)», y la validez como «hasta qué punto una prueba mide lo que pretende medir». Gigerenzer señala que una fiabilidad alta no garantiza una validez alta, ni viceversa. Estos conceptos se esbozan a continuación, pero es importante recordar que otras cualidades, como reactividad, sensibilidad y utilidad clínica (tiempo, espacio y materiales, costes, etc.), son también determinantes de si una escala de medición es apropiada o no.

Validez

¡Si una escala de medición es válida, mide lo que dice que mide! El estudiante encontrará referencias a diferentes tipos de validez al leer sobre escalas de medición de resultados (v. Streiner y Norman [2008] para una explicación más amplia con ejemplos):

- La validez aparente implica que una escala de medición es inherentemente sensible y comprensible, y «parece que va a funcionar», a diferencia de «ha demostrado que funciona»
- La validez de contenido supone que mide todos los aspectos de la enfermedad relevantes para el paciente
- La validez de criterio significa que los resultados concuerdan con los obtenidos mediante escalas de medición «modélicas» en dicho campo y/o hasta qué punto es posible predecir una variable a partir de otra variable
- La validez teórica quiere decir que una escala de medición ofrece los resultados esperados al comparar grupos; es decir, hasta qué punto las pruebas prácticas desarrolladas a partir de una teoría miden realmente lo que la teoría señala que hacen.

Fiabilidad

Igual que «válido», «fiable» puede significar muchas cosas cuando se utiliza para describir una escala de medición (v. Portney y Watkins [2000] para una explicación minuciosa):

- La fiabilidad interobservador significa que diferentes observadores o calificadores obtienen un resultado similar
- La fiabilidad intraobservador significa que un mismo observador/calificador obtiene un resultado similar repetidas veces
- La fiabilidad prueba-reprueba significa que un observador/calificador obtiene un resultado similar después de un período de tiempo (habitualmente en días distintos).

Distintos factores influyen en el grado de fiabilidad de una escala de medición concreta, como: la precisión de la propia medición (sistema de prueba de fuerza, cuestionario), del entorno, del estado de la persona, que puede variar según el momento del día y el grado de actividad antes de la valoración, así como de la habilidad y experiencia del operador/observador (Portney y Watkins, 2000).

Escalas de medición de resultados recomendadas

Siempre que sea posible, los profesionales de la rehabilitación deberían usar escalas de medición válidas y fiables, estandarizadas y publicadas. Al decidir qué escalas de medición de resultados usar, es más eficiente consultar revisiones de expertos o declaraciones de consenso que evaluar de modo personal las propiedades de escalas de medición individuales. Varios capítulos contienen listas de las escales de medición de resultados recomendadas. Por ejemplo, en el capítulo 2, Verheyden y Ashburn exponen tanto el conjunto de escalas de medición clínicas válidas, fiables y fáciles de administrar de Van Peppen et al. (2007) para personas con accidente cerebrovascular, como las recomendaciones específicas de Tyson y Connell (2009) para medir el equilibrio postaccidente cerebrovascular. En el capítulo 6, Jones y Playfer dirigen al

lector al consenso sobre escalas de medición para el estado de salud general y en campos fundamentales específicos de la fisioterapia para las personas con enfermedad de Parkinson (EP; Keus et al., 2004). Con independencia del trastorno del paciente, la valoración del equilibrio precisa siempre un conjunto de escalas de medición para cubrir el ámbito de déficits potenciales. En el capítulo 18, Haas y Austin presentan escalas de medición de la actividad física y del estado físico (tablas 18.1 y 18.2).

Intervención

La segunda sección de este libro se centra en los métodos terapéuticos, con énfasis en el tratamiento de los síntomas motores. Sin embargo, incluso cuando parece que el deterioro de la movilidad de un paciente predomina entre sus problemas, centrar la valoración y la atención solo en el movimiento puede pasar por alto otros aspectos cruciales de la vida del paciente y de su potencial de rehabilitación. A lo largo de este libro, el lector hallará información sobre los síntomas no motores o que incluyen aspectos no motores, como los siguientes:

- Trastorno neurovegetativo (incluye disfunción urinaria y fecal)
- Babeo y dificultad para tragar
- Problemas de salud mental
- Alteración sensitiva (incluye dolor)
- Disfunción sexual
- Trastornos del sueño
- Trastornos del habla y de la comunicación.

En última instancia, la rehabilitación neurológica intenta mejorar el bienestar físico, mental y social de una persona. El capítulo 11 ayudará al lector a comprender la teoría y el proceso de rehabilitación, y los capítulos 13 a 17 le ayudarán a realizar elecciones informadas sobre las técnicas apropiadas cuando un paciente presenta:

- Tono y movimiento anómalos
- Consecuencias neuropsicológicas
- Dolor
- Complicaciones respiratorias
- Trastornos vestibulares.

Es importante recordar que, además de decidir qué intervenciones son apropiadas en un caso concreto, el profesional de la rehabilitación debe considerar también los plazos, el ambiente y la aplicación del tratamiento (v. capítulo 12). En otras palabras, los fisioterapeutas deberían intentar optimizar cuándo, dónde y cómo contribuyen a la rehabilitación de un paciente, por ejemplo:

- ¿Debe el paciente contactar con el fisioterapeuta en el momento del diagnóstico o más adelante en el transcurso de la enfermedad? Y si es más tarde, ¿qué desencadena la consulta?
- ¿Cuáles son las ventajas y las desventajas de ver al paciente en su domicilio o en la clínica?
- ¿Es mejor para el paciente la terapia individual o la grupal y cómo acaba la intervención, si es así?

EL PACIENTE EN EL CENTRO

La definición de McLellan de la rehabilitación como un proceso activo sigue vigente hoy en día. Si acaso, el interés en el autotratamiento va ganando aceptación, y Lennon y Bassile (2009) lo consideran un «principio orientativo» de la rehabilitación neurológica. Sin embargo, como señala Fiona Jones en el capítulo 19, facilitar el paso de la dependencia del «experto» a reconocer la importancia del «propio paciente» no suele ser sencillo para el profesional clínico ni para el paciente. La tercera sección de este libro, «Adquisición de habilidad y aprendizaje», trata campos de la rehabilitación neurológica en los que el paciente y sus cuidadores pueden estar activos y bajo control:

- Ejercicio y actividad física
- Prevención de caídas
- Autotratamiento.

Con este énfasis en el autotratamiento, a diferencia de ediciones previas de *Fisioterapia en la rehabilitación neurológica*, esta edición se centra en el paciente adulto. Algunas enfermedades de comienzo en la infancia persisten en la vida adulta, como los trastornos musculares (v. capítulo 10), pero, para una exposición de su tratamiento en la infancia y de la neurología evolutiva, dirigimos al lector a *Physiotherapy in Paediatrics* de Shepherd (1995). Tampoco está incluido en esta edición el tema de las lesiones nerviosas periféricas, para el que remitimos al lector a Birch (2003) y a Burke et al. (2006).

CONCLUSIÓN

La rehabilitación es un proceso activo mediante el cual un paciente logra cambios (es decir, adquiere habilidades), apoyado apropiadamente por un equipo de profesionales específicamente capacitados y preparados. Los profesionales de la rehabilitación aplican su gama de habilidades técnicas, interpersonales y educativas a lo largo de una experiencia práctica regular. Expanden continuamente su conocimiento, consultando diversas fuentes con revisión independiente (como artículos en revistas científicas y en libros). La base de evidencia está evolucionando y su calidad aumenta, pero todavía hay margen para mejorarla.

Dotados de un conocimiento sólido de las enfermedades neurológicas, de los tratamientos y de los métodos de investigación, los profesionales pueden evaluar cualquier información nueva que reciben ellos y/o sus pacientes. La mayoría de los neurofisioterapeutas tratan con más frecuencia pacientes con lesiones cerebrales o medulares, EM, EP o accidente cerebrovascular, pero también deben tratar a pacientes con enfermedades menos frecuentes. Sea cual sea el diagnóstico, los pacientes con deficiencias neurológicas presentan síntomas motores y no motores que progresan (empeoran o mejoran) de distinto modo, por lo que resulta inapropiado un seguimiento estricto de los programas de valoración y de intervención (por esta razón no ofrecemos «recetas» en este

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

libro). Solo el conocimiento de una enfermedad, de cómo repercute en la persona y de su tratamiento total permite al fisioterapeuta elegir y aplicar una intervención adecuada, así como supervisar el progreso con herramientas de medición apropiadas. Los artículos de revisión y las declaraciones de consenso (sobre escalas de medición y tratamientos genéricos y específicos de un trastorno) son fuentes complementarias útiles con este propósito para los profesionales clínicos atareados.

Con independencia de cómo justifican los profesionales su participación en la rehabilitación del paciente, el paciente debe ser siempre el elemento central, y los profesionales clínicos deben ser honestos con ellos mismos en lo que respecta al desafío que este planteamiento supone. El paciente (y las personas que lo rodean) vive con su enfermedad las 24 h del día; su actitud, voluntad y capacidad para cambiar cuando recibe orientación influirán, sin duda, en el resultado de la asistencia sanitaria.

BIBLIOGRAFÍA

Birch, R., 2003. Management of Brachial Plexus Injuries. In: Greenwood, R.J., Barnes, M.P., McMillan, T.M., Ward, C.D. (Eds.), Handbook of Neurological Rehabilitation, second ed. Psychology Press, Hove and New York, pp. 663-695.

Brain Injury Association of Queensland, 2009. Neurological Physiotherapy Fact Sheet. http://braininjury.org.au/portal/post-acute-phase/neurologicalphysiotherapy—fact-sheet.html.

Burke, S.L., Higgins, J.P., Mc Clinton, M.A., Saunders, R.J., Valdata, L. (Eds.), 2006. Hand and Upper Extremity Rehabilitation: A Practical Guide, third ed. Elsevier, Churchill Livingstone, Edinburgh.

Gigerenzer, G., 2002. Reckoning with Risk. The Penguin Press, London.

Keus, S.H.J., Hendriks, H.J.M., Bloem, B.R., et al., 2004. KNGF Guidelines for physical therapy in Parkinson's disease. Dutch Journal of Physiotherapy 114 (Suppl. 3), 1-86.

Lennon, S., Bassile, C., 2009. Guiding principles for neurological physiotherapy. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 97-112.

Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), 2009. Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh.

McLellan, D.L., 1997. Rehabilitation Studies Handbook (Wilson, B., McLellan, D.L. Eds.). Cambridge University Press, Cambridge.

Moseley, A.M., Herbert, R.D., Sherrington, C., Maher, C.G., 2002. Evidence for physiotherapy practice: A survey of the Physiotherapy Evidence Database (PEDro). Aus. J. Physiother. 48, 43-49.

Moseley, A., Sherrington, C., Herbert, R., Maher, C., 2000. The Extent and quality of evidence in neurological physiotherapy: an analysis of the physiotherapy evidence database (PEDro). Brain Impairment 1, 130-140.

NICE, 2010. NHS Evidence – neurological conditions. http://www.library.nhs.uk/neurological/.

Portney, L.G., Watkins, M.P., 2000. Statistical measures of reliability. In: Portney, L.G., Watkins, M.P. (Eds.), Foundations of Clinical Research: Applications to Practice. second ed. Prentice-Hall Health, London, pp. 557-565.

Ryerson, S., 2009. Neurological assessment: the basis of clinical decision making. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 113-126 (Chapter 9).

Shepherd, R.B., 1995. Physiotherapy in Paediatrics third ed. Butterworth Heinnemann, Oxford.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 192-201 (Chapter 11).

Streiner, D., Norman, G., 2008. Health Measurement Scales: A Practical Guide to their Development and Use fourth ed. Oxford University Press, Oxford.

Tyson, S.F., Connell, L.A., 2009. How to measure balance in clinical practice. A systematic review of the psychometrics and clinical utility of measures of balance activity for neurological conditions. Clin Rehabil 23 (9), 824-840, Epub 2009 Aug 5.

Van Peppen, R.P.S., Hendriks, H.J.M., Van Meeteren, N.L.U., et al., 2007. The development of a clinical practice stroke guideline for physiotherapists in The Netherlands: a systematic review of available evidence. Disabil. Rehabil. 10, 767-783.

Whittle, M.W., 2007. An Introduction to Gait Analysis, fourth ed. Butterworth-Heinemann, Oxford.

Sección 1

Enfermedades neurológicas y neuromusculares

Capítulo | 2 |

Accidente cerebrovascular

Geert Verheyden, Ann Ashburn

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción: el tiempo es vital 9
Definiciones 10
Clasificación y etiología del accidente cerebrovascular 10
Anatomía y fisiopatología 11
Diagnóstico 12
Tratamiento farmacológico precoz 12
Pronóstico y recuperación 13
Escalas de medición de resultados 14
Principios de fisioterapia 15
Evolución temporal 15
Fase aguda 16
Fase subaguda 16
Fase crónica 17
Alta del hospital o del tratamiento 17
Fisioterapia 18
Ámbito 18
Principios esenciales 18
Método de resolución de problemas 19
Aspectos generales del tratamiento 21
Tratamiento respiratorio 21
Deficiencias visuales 21
Dolor neuropático 21
Cansancio 22
Problemas de comunicación y trastornos de la deglución 22
Problemas cognitivos 22
Problemas espaciales y perceptuales 22
Dispraxia 22
Problemas psicosociales 23
Disfunción urinaria y fecal 23
Apoyo al cuidador 23
Complicaciones secundarias 23
Daño en los tejidos blandos 23
Dolor en el hombro 23
Caídas 24
Equipo multidisciplinar 24
Caso clínico 24

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN: EL TIEMPO ES VITAL

Según la Stroke Association (2010), cada 5 min una persona sufre un accidente cerebrovascular en el Reino Unido. Ello significa que, cada año, unos 150.000 británicos sufren uno de estos episodios. El accidente cerebrovascular constituye la tercera causa de muerte y la mayor causa de discapacidad del adulto.

Un accidente cerebrovascular es una urgencia médica y, como tal, cualquier persona con sospecha de padecerlo debe ser trasladada de inmediato a un servicio de urgencias. La UK Stroke Association pretende aumentar la concienciación sobre el problema que este trastorno plantea y, en consecuencia, ha organizado la campaña FAST (fig. 2.1). FAST es un acrónimo del inglés *face* (cara), *arm* (brazo), *speech* (habla) y *time to call 999* (momento de llamar al teléfono de urgencias). Si sospecha que una persona está sufriendo un accidente cerebrovascular, explore la debilidad facial (¿puede sonreír?), la debilidad del brazo (¿puede levantar ambos brazos?) y problemas del habla (¿puede hablar claro y comprender lo que usted dice?). Si la respuesta a cualquiera de estas preguntas es no, la persona puede estar sufriendo un accidente cerebrovascular, por lo que es el momento de llamar al servicio de urgencias, ya que el accidente cerebrovascular es una emergencia médica.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Suspect a stroke?
Act FAST. Call 999.
F acial weakness
Can the person smile?
Has their mouth or eye drooped?
A rm weakness
Can the person raise both arms?
S peech problems
Can the person speak clearly
and understand what you say?
T ime to call 999
Stroke is a medical emergency.
By calling 999 early treatment can be given which can prevent further brain damage.
Stroke Helpline 0845 3033 100 www.stroke.org.uk
GE Healthcare
STROKE

Figura 2.1 Folleto de la campaña FAST (fuente: The Stroke Association, con autorización).

Después de un accidente cerebrovascular, es difícil establecer un pronóstico directo, que depende de varios factores que analizaremos más adelante en este capítulo. En conjunto, alrededor del 20% de los pacientes que sufren su primer accidente cerebrovascular mueren el primer mes y, aproximadamente, un tercio de los que sobreviven 6 meses son dependientes para la realización de las actividades cotidianas (Warlow, 1998).

Es importante tener presentes las distintas limitaciones (como deficiencias motoras y sensitivas, déficits cognitivos, alteraciones emocionales, etc.) que pueden restringir las actividades cotidianas y la participación después de un accidente cerebrovascular. La rehabilitación de las personas después de un accidente cerebrovascular debe abarcar todas las deficiencias que provocan restricciones funcionales; no obstante, este capítulo se centra en la fisioterapia de las personas después de un accidente cerebrovascular.

PUNTOS CLAVE

El tiempo es vital: ¡el accidente cerebrovascular es una emergencia médica!
Si sospecha que una persona está sufriendo un accidente cerebrovascular, llame al teléfono de urgencias.

DEFINICIONES

Un ictus o accidente cerebrovascular (ACV) se define habitualmente como un accidente con «aparición rápida de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que duran 24 h o más o que conducen a la muerte, sin una causa aparente aparte del origen vascular» (OMS, 1988).

El accidente isquémico transitorio (AIT) se denomina a veces miniaccidente cerebrovascular, y los pacientes presentan síntomas parecidos, que duran solo minutos a horas y desaparecen antes de 24 h.

Dado que la mayoría de los accidentes cerebrovasculares afectan uno o los dos hemisferios cerebrales, el signo clínico habitual de una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular es una hemiparesia sensitivomotora o una hemiplejía en el lado contrario al de la lesión cerebral. La hemiparesia se define como debilidad en un lado del cuerpo, mientras que la hemiplejía es una parálisis total del brazo, la pierna y el tronco en un lado del cuerpo. Por supuesto, esta atención solo a la deficiencia motora es demasiado limitada, como quedará claro a lo largo de este capítulo.

PUNTOS CLAVE

Un accidente cerebrovascular es una lesión cerebral de origen vascular, caracterizada habitualmente por deficiencia sensitivomotora en el lado del cuerpo contrario al de la lesión.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Los accidentes cerebrovasculares se clasifican en dos grupos principales: isquémicos o hemorrágicos (Amarenco et al., 2009). Un accidente cerebrovascular isquémico lo causa la interrupción de la irrigación sanguínea. Uno hemorrágico lo produce la rotura de un vaso sanguíneo. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares son de origen isquémico (aproximadamente el 80%).

En un accidente cerebrovascular isquémico disminuye la irrigación sanguínea en una región determinada del encéfalo, y esto altera la función en dicha región irrigada por el vaso sanguíneo afectado.

Las causas principales de un accidente isquémico son las siguientes:

- Trombosis: obstrucción de un vaso sanguíneo por un coágulo sanguíneo local
- Embolia: obstrucción de un vaso sanguíneo por un coágulo de sangre (émbolo) procedente de otra región corporal
- Hipoperfusión sistémica (p. ej., una persona en shock) o
- Trombosis de un seno venoso cerebral (coágulo de sangre en los senos que drenan la sangre del cerebro).

El accidente cerebrovascular hemorrágico puede ser intracerebral o intracraneal. Una hemorragia intracerebral es un accidente cerebrovascular en el que la sangre se vierte directamente en el tejido encefálico, formando un hematoma. Una hemorragia intracraneal es la acumulación de sangre en cualquier zona dentro del cráneo, por lo general entre el cráneo y las meninges que rodean el encéfalo y la médula espinal. Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos son más frecuentes en los vasos pequeños y las causas probables son hipertensión, traumatismo, coagulopatías, drogadicción y malformaciones vasculares.

Por esta razón, los accidentes cerebrovasculares se clasifican, en general, como isquémicos o hemorrágicos. Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se subclasifican según el *Oxford Community Stroke Project* (OCSP), también conocido como clasificación de Oxford o de Bamford (Bamford et al., 1991). Esta clasificación distingue entre:

- Infarto completo en la circulación anterior (ICCA)
- Infarto parcial en la circulación anterior (IPCA)
- Infarto lagunar (ICLA) e
- Infarto en la circulación posterior (ICPO).

PUNTOS CLAVE

- La mayoría de los accidentes cerebrovasculares son consecuencia de la obstrucción de un vaso sanguíneo (isquémicos).
- Una minoría de los accidentes cerebrovasculares son consecuencia de una hemorragia en el encéfalo (hemorrágicos).
- Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se clasifican, con frecuencia, según la localización y la extensión de la circulación cerebral afectada (clasificación de Oxford o de Bamford).

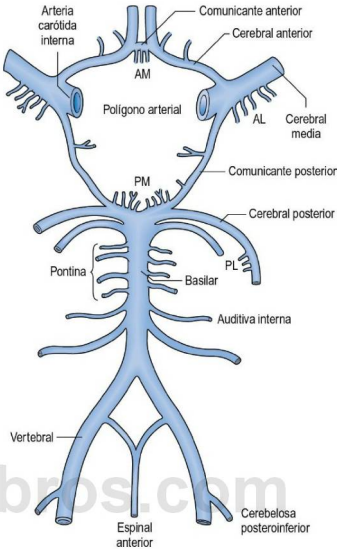


Figura 2.2 Diagrama de la circulación arterial en la base del encéfalo. *Ramas ganglionares AL*, anterolaterales; *AM*, anteromediales; *PL*, posterolaterales; *PM*, posteromediales. (Fuente: Henry Gray. Anatomy of the human body, 1918, fig. 519, de Bartleby.com, con autorización.)

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Las arterias que irrigan el encéfalo están organizadas en una especie de círculo denominado polígono de Willis (fig. 2.2) desde los trabajos del médico inglés Thomas Willis (1621-1673). Todas las arterias principales del polígono de Willis emiten vasos secundarios que llevan la sangre a las diferentes regiones encefálicas (fig. 2.3).

Si se produce un accidente cerebrovascular en una de las arterias encefálicas, la región irrigada normalmente por dicho vaso queda afectada. La clasificación OCSP propone los síntomas siguientes para los diferentes tipos de accidentes cerebrovasculares isquémicos:

- ICCA: todos los siguientes:
  - Disfunción superior (p. ej., deficiencia del habla o visoespacial)
  - Alteraciones visuales (hemianopsia homónima) y
  - Déficit sensitivomotor grave en la cara, el brazo, el tronco y la pierna.
- IPCA: alguno de los siguientes:
  - Dos de tres como ICCA
  - Disfunción superior solo o
  - Deficiencias sensitivomotoras limitadas en la cara, el brazo, el tronco y la pierna.
- ICLA: alguno de los siguientes:
  - Deficiencias motoras puras en la cara, el brazo, el tronco y la pierna
  - Deficiencias sensitivas puras en la cara, el brazo, el tronco y la pierna
  - Deficiencias sensitivomotoras en la cara, el brazo, el tronco y la pierna o
  - Hemiparesia atáxica.
- ICPO: alguno de los siguientes:
  - Parálisis de par craneal y deficiencias sensitivomotoras
  - Deficiencia motora o sensitiva bilateral
  - Déficit del movimiento ocular conjugado
  - Disfunción cerebelosa aislada o
  - Hemianopsia homónima aislada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

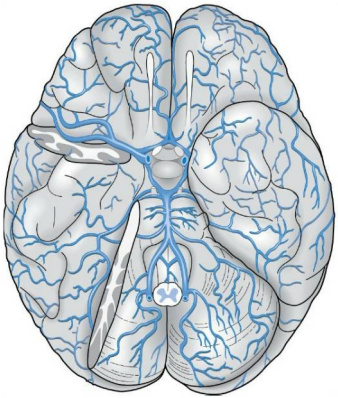


Figura 2.3 Arterias de la base del encéfalo. En el lado derecho, se han extirpado el polo temporal cerebral y una porción del hemisferio cerebeloso. (Fuente: Henry Gray. Anatomy of the human body, 1918, fig. 516, de Bartleby.com, con autorización.)

www.medilibros.com

Cuando tiene lugar un accidente cerebrovascular isquémico y parte del encéfalo sufre falta de sangre, comienza la cascada isquémica. Sin sangre, el tejido encefálico deja de recibir oxígeno y, tras varias horas en esta situación, una lesión irreversible puede conducir a la muerte del tejido. Debido a la organización del polígono de Willis, es posible la presencia de circulación colateral, por lo que se produce un continuo de gravedad posible. Parte del tejido encefálico puede morir de inmediato, mientras que otras regiones presentan solo una lesión parcial y pueden recuperarse. La región del encéfalo en la que el tejido puede recuperarse se denomina penumbra. La isquemia desencadena procesos fisiopatológicos que producen lesión y muerte celular, como la liberación de glutamato o la producción de radicales libres del oxígeno. La investigación en neurociencia está estudiando constantemente el modo de inhibir estos procesos fisiopatológicos mediante fármacos neuroprotectores (Ginsberg, 2008).

Un accidente cerebrovascular hemorrágico produce daño tisular mediante compresión del tejido por un hematoma expansivo o por la acumulación de sangre. Esto puede causar daño tisular y, por consiguiente, el aumento de presión puede disminuir la irrigación sanguínea del tejido circundante (y finalmente un infarto).

PUNTOS CLAVE

Los síntomas después de un accidente cerebrovascular están relacionados con la clasificación de Oxford o de Bamford.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de accidente cerebrovascular está basado en una valoración clínica y en estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). Para diagnosticar un accidente cerebrovascular isquémico en la fase aguda es preferible la RM, porque la sensibilidad y la especificidad son mayores que en la TC (Chalela et al., 2007). Para diagnosticar accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, la TC y la RM tienen una sensibilidad y una especificidad parecidas.

Si se diagnostica un accidente cerebrovascular, es importante para la prevención secundaria determinar la etiología subyacente. Las pruebas complementarias habituales son las siguientes:

- Ecografía de las arterias carótidas para detectar estenosis carotídea
- Electrocardiograma (ECG) para detectar arritmias cardíacas que pueden provocar émbolos en los vasos sanguíneos encefálicos
- Monitor de Holter para identificar arritmias intermitentes
- Angiografía de los vasos sanguíneos encefálicos para detectar aneurismas o malformaciones arteriovenosas y
- Análisis de sangre para examinar la presencia de hipercolesterolemia (colesterol alto).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PRECOZ

En el caso de un accidente cerebrovascular isquémico, cuanto antes se restablezca la irrigación sanguínea al encéfalo menos células cerebrales mueren (Saver, 2006). El tratamiento hiperagudo del accidente cerebrovascular va dirigido a deshacer el coágulo sanguíneo con medicación (trombólisis) o por medios mecánicos (trombectomía). Otras medidas inmediatas están centradas en disminuir al mínimo el tamaño del coágulo o en la prevención de la formación de nuevos coágulos con fármacos como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel o el dipiridamol. Además, es conveniente ajustar la glucemia, y el paciente debe recibir oxígeno y líquidos intravenosos de modo apropiado.

La trombólisis se realiza con activador tisular del plasminógeno (tPA), aunque su indicación en la fase aguda del accidente cerebrovascular es controvertida. Se recomienda en las 3 h siguientes al inicio de los síntomas en ausencia de contraindicaciones como hipertensión arterial o cirugía reciente. El tPA aumenta la probabilidad de mejorar el resultado neurológico (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995). Un estudio reciente indica que la trombólisis es beneficiosa incluso si se administra entre las 3 y las 4,5 h después del inicio del accidente cerebrovascular (The European Cooperative Acute Stroke Study, 2008). Sin embargo, otro estudio reciente halló

una mortalidad más alta en los pacientes con tPA que en los que no recibieron este fármaco (Dubinsky y Lai, 2006).

Otra medida en la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico es la extracción mecánica del coágulo sanguíneo. Esto se consigue introduciendo un catéter en la arteria femoral que se avanza hasta la circulación cerebral junto al trombo. Después, se coge el trombo con un dispositivo especial y se extrae del cuerpo. Los estudios han demostrado efectos beneficiosos de la trombectomía para restaurar el flujo sanguíneo en los pacientes en los que la trombólisis está contraindicada o no ha sido efectiva (Flint et al., 2007).

En el caso de un accidente cerebrovascular hemorrágico, es muy importante detener la hemorragia lo antes posible; en ocasiones, los pacientes requieren neurocirugía. Algunos fármacos utilizados en el accidente cerebrovascular isquémico (anticoagulantes y antitrombóticos) pueden aumentar el sangrado y, por tanto, no deben usarse en el accidente cerebrovascular hemorrágico.

PUNTOS CLAVE

- En los accidentes cerebrovasculares isquémicos, la clave es restablecer el flujo sanguíneo. Esto puede lograrse con fármacos o con técnicas mecánicas.
- En los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, la clave es detener el sangrado. Esto puede precisar cirugía.

PRONÓSTICO Y RECUPERACIÓN

Van Peppen et al. (2007) realizaron una revisión sistemática de los factores pronósticos de la recuperación funcional después de un accidente cerebrovascular. Investigaron la capacidad ambulatoria, las actividades cotidianas y el uso de la mano y del brazo después de un accidente cerebrovascular.

Los mejores indicadores de la capacidad ambulatoria (definida como una puntuación ≥4 en la *Functional Ambulation Category* [Holden et al., 1984]) a los 6 meses de un accidente cerebrovascular fueron la capacidad ambulatoria inicial en las 2 semanas siguientes al accidente cerebrovascular, el grado de paresia motora de la pierna parética, la hemianopsia homónima, el equilibrio sentado, la incontinencia urinaria, la edad avanzada y la funcionalidad cotidiana en las 2 semanas siguientes al accidente cerebrovascular (Kwakkel et al., 1996).

La puntuación del índice de Barthel (Mahoney y Barthel, 1965) en las 2 semanas siguientes a un accidente cerebrovascular fue el mejor factor pronóstico de recuperación de la independencia en las actividades cotidianas a los 6 meses después del accidente cerebrovascular. Otros factores influyentes fueron la incontinencia urinaria en las 2 semanas siguientes al accidente cerebrovascular, el nivel de consciencia en las primeras 48 h después del accidente cerebrovascular, una mayor edad, el estado después de un accidente cerebrovascular recurrente, el grado de paresia motora, el equilibrio sentado en las 2 semanas siguientes al accidente cerebrovascular, la orientación espaciotemporal y el grado de apoyo social percibido (Kwakkel et al., 1996; Meijer et al., 2003).

El mejor factor pronóstico clínico de la recuperación de la destreza del brazo parético 6 meses después de un accidente cerebrovascular es el grado de paresia del brazo a las 4 semanas del accidente cerebrovascular evaluada mediante la *Fugl-Meyer Arm Assesment* (Kwakkel et al., 2003). Otros estudios identificaron también la gravedad de la paresia de la extremidad superior, la función de prensión voluntaria del brazo hemipléjico, los movimientos de extensión voluntarios de la muñeca y los dedos hemipléjicos en las 4 semanas siguientes al accidente cerebrovascular, así como la fuerza muscular de la pierna parética (Heller et al., 1987; Kwakkel et al., 2003; Sunderland et al., 1989).

PUNTOS CLAVE

La capacidad funcional y motora inicial es el factor pronóstico más importante de la capacidad motora y funcional a largo plazo después de un accidente cerebrovascular.

Hendricks et al. (2002) llevaron a cabo una revisión sistemática de la bibliografía sobre recuperación motora después de un accidente cerebrovascular. Concluyeron que el 65% aproximadamente de los supervivientes hospitalizados por un accidente cerebrovascular con déficits motores iniciales en la extremidad inferior lograron cierto grado de recuperación motora. Menos del 15% de los pacientes con parálisis lograron una recuperación motora completa tanto de las extremidades superiores como inferiores. El período de recuperación en los pacientes con un accidente cerebrovascular grave era el doble que en los pacientes con un accidente cerebrovascular leve.

Hay varios estudios que indican que la mayor parte de la mejora global de la función motora se produce en el primer mes después del accidente cerebrovascular, aunque es posible un cierto grado de mejora adicional hasta 6 meses después del accidente cerebrovascular. Verheyden et al. (2008) compararon el patrón de recuperación del tronco, el brazo, la pierna y de las capacidades funcionales en pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico. Evaluaron a los pacientes 1 semana, 1 mes, y 3 y 6 meses después del accidente cerebrovascular. No hallaron diferencia en el patrón de recuperación del tronco, el brazo, la pierna y la capacidad funcional y, en todos los parámetros, la mejora más importante (significativa) ocurrió entre 1 semana y 1 mes después del accidente cerebrovascular. La mejora siguió siendo significativa entre 1 y 3 meses después del accidente cerebrovascular, pero entre los 3 y los 6 meses los pacientes no lograron una mejora significativa. Una evaluación adicional de este período tardío mostró que algunos pacientes mantenían la recuperación funcional y del tronco, brazo y pierna, mientras que en otros empeoraba. Este empeoramiento en los pacientes después de un accidente cerebrovascular se ha observado también en otros estudios (a largo plazo) (van de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Port et al., 2006). Pero, a pesar de la evidencia de una fase de mantenimiento, deterioro o estabilidad, existe considerable evidencia secundaria respecto a una recuperación tardía, es decir, varios meses después del accidente cerebrovascular, aunque la mayoría de estos estudios eran en centros de rehabilitación (pacientes externos), por lo que el estudio incluye un grupo de pacientes seleccionados. No obstante, Demain et al. (2006) plantearon que el concepto de «estabilidad» es más complejo de lo que se pensaba, y que la «estabilidad» está relacionada no solo con el potencial físico del paciente, sino que también está influida por cómo se evalúa la recuperación, la intensidad y el tipo de tratamiento, las acciones y las motivaciones del paciente, los valores del fisioterapeuta y las limitaciones del servicio.

PUNTOS CLAVE

La recuperación funcional y motora más relevante se observa en el primer mes después del accidente cerebrovascular. Pasado este período inicial, es posible cierto grado de recuperación, a veces mucho tiempo después del accidente cerebrovascular.

ESCALAS DE MEDICIÓN DE RESULTADOS

www.medilibros.com

Los logros de la rehabilitación del accidente cerebrovascular deben evaluarse mediante escalas de medición de resultados estandarizadas (Stokes, 2009). Va en aumento el número de herramientas disponibles. Van Peppen et al. (2007) han efectuado una revisión sistemática de las escalas de medición de resultados en las personas con accidente cerebrovascular. Proponen un grupo principal de escalas de medición de resultados basado en la concordancia con la *International Classification of Functioning, Disability and Health* (OMS, 2001), propiedades psicométricas de alto nivel (es decir, fiabilidad inter- e intraobservador, validez y reactividad), utilidad clínica óptima (fácil y rápida de utilizar), superposición mínima entre las escalas de medición de resultados y concordancia con la práctica fisioterápica vigente. El grupo principal de escalas de medición de resultados propuestas para las personas con accidente cerebrovascular basado en su revisión era:

1. El *Motricity Index* (Collin y Wade, 1990; Demeurisse et al., 1980) evalúa la actividad motora voluntaria o fuerza muscular isométrica máxima del brazo y la pierna hemiparéticos. Esta prueba se realiza en posición sentada y examina la prensión de pinza, la flexión del codo y la abducción del hombro en la extremidad superior, así como la flexión dorsal del tobillo, la extensión de la rodilla y la flexión de la cadera en la extremidad inferior. Estos seis movimientos se gradúan en una escala ordinal de 0 a 33. La puntuación parcial total para el brazo y para la pierna es de 100, con una puntuación total de 200; una puntuación más alta indica mejor resultado.
2. El *Trunk Control Test* (Collin y Wade, 1990) evalúa el control del tronco pidiendo al paciente que realice cuatro maniobras: desde decúbito supino, rodar hacia el lado débil y rodar hacia el lado fuerte, sentarse desde tumbado y equilibrarse en posición sentado en el borde de la cama. Cada maniobra se puntúa en una escala ordinal de 3 puntos, que va de 0 a 25 puntos. La puntuación total varía entre 0 y 100 puntos; cuanta más alta es la puntuación, mejor es el resultado.
3. La *Berg Balance Scale* (Berg et al., 1995) evalúa de modo funcional el equilibrio estático y dinámico. La escala tiene 14 apartados puntuados con una escala ordinal de 5 puntos (0 a 4). Los apartados son pasar de sentado a levantado, mantenerse levantado sin ayuda, mantenerse sentado sin ayuda, pasar de levantado a sentado, transferencias, mantenerse levantado con los ojos cerrados, mantenerse levantado con los pies juntos, inclinarse hacia delante, coger un objeto del suelo, girarse para mirar atrás, girar 360°, colocar el pie alterno en un taburete, mantenerse levantado con un pie delante y mantenerse levantado sobre una pierna. La puntuación total varía entre 0 y 56 puntos; cuanta más alta sea la puntuación, mejor es el resultado.
4. La *Functional Ambulation Category* (Holden et al., 1984 y 1986) evalúa el grado de dependencia al andar. Hay seis categorías y el paciente es asignado a una de estas:
   (0) Incapaz de caminar
   (1) Ambulación dependiente de nivel 2: necesita ayuda de una persona para llevar peso y equilibrio
   (2) Ambulación dependiente de nivel 1: necesita ayuda de una persona para equilibrio y coordinación
   (3) Ambulación dependiente con supervisión: necesita solo supervisión verbal y ayuda próxima sin contacto físico
   (4) Ambulación independiente en suelo llano: necesita ayuda en escaleras, pendientes o superficies irregulares y
   (5) Ambulación independiente: puede caminar en cualquier superficie.
5. La cómoda *Ten Metre Walk* (Wade, 1992) indica la velocidad de ambulación cómoda. Se pide al paciente que recorra cómodamente una distancia de 10 m y se cronometra el tiempo. Habitualmente, se hace la media de tres intentos. Permite evaluar a los pacientes con ayudas para caminar o portadores de ortesis.
6. El *Frenchay Arm Test* (DeSouza et al., 1980; Heller et al., 1987) evalúa el uso del brazo y de la mano hemiparéticos. El paciente se sienta en una mesa y se le pide que use la mano afectada para lo siguiente: 1) estabilizar una regla mientras dibuja una línea con el lápiz sujeto con la otra mano; 2) coger un cilindro colocado delante del paciente, levantarlo unos 30 cm y volver a colocarlo sin dejarlo caer; 3) coger un vaso de agua, beber un poco y volver a colocarlo sin verter agua; 4) retirar y volver a colocar una pinza de ropa de una clavija, y 5) peinarse o imitar esta acción.

El paciente logra 1 punto por cada tarea realizada con éxito, por lo que la puntuación total oscila entre 0 y 5.

7. El índice de Barthel (Collin et al., 1988; Mahoney y Barthel, 1965) evalúa el grado de dependencia durante las actividades cotidianas como aseo, usar el váter, alimentarse, transferencias, movilidad, vestirse, subir/bajar escaleras, bañarse, y función urinaria y fecal. Las actividades se puntúan con una escala ordinal de 2, 3 o 4 puntos, y la puntuación total del índice de Barthel varía entre un mínimo de 0 y un máximo de 20 puntos. En la bibliografía se usa a menudo la versión de 0 a 100 puntos, multiplicando por cinco cada puntuación.

Van Peppen et al. (2007) proponen también un conjunto de 18 escalas de medición de resultados opcionales para evaluar una función o una actividad específica en las personas con accidente cerebrovascular. Estas escalas de medición de resultados opcionales son las siguientes:

Modified Rankin Scale
Neutral-0-Method
Numeric Pain Rating Scale
Nottingham Sensory Assessment
Modified Ashworth Scale
Exploración de los pares craneales
Valoración de Brunnstrom-Fugl-Meyer
Volúmetro de mano
Trunk Impairment Scale
Action Research Arm Test
Nine Hole Peg Test
Timed Balance Test
Rivermead Mobility Index
Falls Efficacy Scale for Stroke
Timed Up&Go Test
Six Minutes Walk
Nottingham Extended ADL-index y
Frenchay Activities Index.

La utilidad clínica de una escala de medición de resultados es probablemente un aspecto clave y a menudo los autores han minusvalorado esta cuestión en el pasado. Un estudio reciente de Tyson y Connell (2009) analizó cómo evaluar el equilibrio en la práctica clínica. Efectuaron una revisión sistemática de las escalas de medición de la actividad de equilibrio en los trastornos neurológicos. Puntuaron no solo propiedades psicométricas, sino también la utilidad clínica mediante asignación de puntuaciones al tiempo dedicado a aplicar, analizar e interpretar la prueba, sus costes, si la escala de medición precisa aparatos y formación especializados, y si la escala de medición es portátil. Evaluaron 30 escalas de medición y, después de descartar 11 basándose en un análisis psicométrico limitado o en el uso de pruebas estadísticas inapropiadas, recomendaron las siguientes escalas de medición para el equilibrio en personas con accidente cerebrovascular:

Forward Reach (Duncan et al., 1990)
Pruebas de elevación del brazo en sedestación y bipedestación (Tyson y DeSouza, 2004b)
Step/tap Test (Hill et al., 1996)
Prueba de desplazamiento de peso y prueba de subir un escalón (Tyson y DeSouza, 2004b)
Brunel Balance Assessment (Tyson y DeSouza, 2004a)
Berg Balance Scale (Berg et al., 1995) y
Trunk Impairment Scale (Verheyden et al., 2004).

PUNTOS CLAVE

- En la rehabilitación del accidente cerebrovascular deben utilizarse escalas estandarizadas de medición de resultados.
- Las escalas de medición de resultados fundamentales propuestas valoran la actividad motora voluntaria, el control del tronco, el equilibrio, la marcha y la velocidad de la marcha, la función del brazo y de la mano y el grado de independencia.

PRINCIPIOS DE FISIOTERAPIA

El objetivo de la fisioterapia después de un accidente cerebrovascular es maximizar la recuperación del movimiento y la independencia en la vida cotidiana para minimizar las complicaciones secundarias, en especial las que conllevan riesgo de lesión. A lo largo del proceso de rehabilitación, el objetivo es facilitar y animar a la persona a participar activamente, para maximizar su potencial físico y el retorno a una vida en la comunidad.

El fisioterapeuta tiene un papel principal en la fisioterapia de una persona después de un accidente cerebrovascular. Debe desempeñar distintas funciones y precisa un conocimiento de las técnicas científicas de medición, valoración y manipulación, así como del tratamiento basado en la evidencia. Como asesor, el fisioterapeuta utiliza habilidades de observación y conocimiento científico para registrar y analizar el movimiento y la capacidad funcional. Para el tratamiento, el fisioterapeuta debe ser capaz de interpretar las valoraciones, resolver problemas y utilizar habilidades de enseñanza y técnicas de manipulación manual para recuperar el movimiento. El fisioterapeuta debe ser capaz de desarrollar la pericia para reconocer respuestas positivas y negativas a las intervenciones terapéuticas, para evitar así resultados negativos y conseguir resultados positivos. Tiene que identificar la personalidad y las necesidades de la persona con un accidente cerebrovascular, para lo que es necesario un conocimiento amplio de los factores psicosociales que influyen en estas personas y en sus objetivos vitales.

Evolución temporal

Las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008) y la *National Strategy for Stroke* (Department of Health [DoH], 2007) contienen recomendaciones en el sentido de que una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular debe ser tratada idealmente en una unidad de accidentes cerebrovasculares por un equipo multidisciplinar especializado. Incluso así, existen diferentes tipos de servicios clínicos, vías y, de hecho, unidades de accidentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cerebrovasculares a lo largo del país con distintos criterios de ingreso y alta. Se ha comprobado que los servicios organizados con equipos multidisciplinares especializados son esenciales para un resultado positivo. El fisioterapeuta debe trabajar con otros profesionales sanitarios dedicados a la asistencia de personas con accidente cerebrovascular y contribuir al proceso de resolución de problemas y de toma de decisiones implicado en el tratamiento global. Aunque la rehabilitación del accidente cerebrovascular comienza en la fase aguda de ingreso hospitalario, la participación activa en la recuperación de la movilidad y de la independencia tiene lugar principalmente durante las fases subaguda y crónica después del accidente cerebrovascular. Estas tres fases no suelen tener límites nítidos, se superponen con frecuencia y no siempre siguen el mismo marco temporal ni el orden en todos los pacientes, pero sí presentan patrones frecuentes. Además, el proceso de transferencia desde el hospital o del ámbito de la rehabilitación y de alta de estos servicios precisa un planteamiento estructurado y debe planificarse con atención para que sea efectivo.

Fase aguda

En la fase aguda, los pacientes pueden tener distintos niveles de conciencia; pueden estar sedados e intubados (Kilbride y Cassidy, 2009a), o pueden ser capaces de comunicarse con o sin dificultad. Es esencial conocer si el paciente está clínicamente estable antes de iniciar la fisioterapia; conviene hablar con los miembros esenciales del equipo hospitalario y revisar el historial clínico. Compruebe la edad del paciente, el tipo de accidente cerebrovascular, la tensión arterial, la capacidad de comunicación, si ha sufrido una lesión en el momento del accidente cerebrovascular y la información sobre antecedentes clínicos; por ejemplo, ¿ha sufrido un accidente cerebrovascular previo o presenta demencia? Una valoración resumida de su ambiente social puede aportar también orientación sobre aspectos culturales y diferencias de lenguaje. Es importante estar informado de los posibles factores de riesgo que pueden influir en la labor del fisioterapeuta y en el tratamiento previsto. Es esencial comunicarse con el personal de enfermería y con otros terapeutas antes de iniciar el tratamiento. Asuma que todos los pacientes le comprenden, aunque no lo parezca. Más adelante, muchos pacientes describen conversaciones entre el personal sanitario en las que hablaban de ellos o los ignoraban en el período inicial. Recuerde que un accidente cerebrovascular es un acontecimiento brusco, es posible que el día anterior el paciente fuera director de una empresa, un trabajador muy especializado o una madre o una abuela activa independiente. El cambio de situación puede ser aterrador e impresionante. Si hay miembros de la familia durante su visita, es probable que también estén sorprendidos y confusos. Preséntese y explique lo que está haciendo.

El objetivo principal en los primeros días es asegurar una función respiratoria normal, el cuidado de la piel y el tratamiento de la movilidad; inicialmente puede ser necesario realizar cambios de posición o movimientos pasivos para mantener la longitud de los tejidos blandos y la amplitud de movimiento, especialmente si los músculos actúan en más de una articulación (Kilbride y Cassidy, 2009a). Todas las personas con deficiencias por accidente cerebrovascular después de 24 h deben recibir una valoración multidisciplinar completa con un método consensuado en menos de 5 días laborables, y esto debe quedar registrado en la historia clínica (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008).

Cuando el estado clínico se estabiliza, comienza la movilización, y hay que ayudar a la persona con accidente cerebrovascular a sentarse lo antes posible. En este proceso de ayuda a sentarse o a transferir al paciente, el fisioterapeuta debe valorar cuánta ayuda es necesaria (al principio es necesaria la ayuda de dos personas), cuánto puede colaborar el paciente y si puede cumplir las órdenes. Recuerde que si dos personas ayudan al paciente con accidente cerebrovascular, una debe llevar la iniciativa, explicar la maniobra y dar las órdenes. Una persona confusa en la fase aguda de un accidente cerebrovascular estará más confusa todavía durante una sesión de tratamiento si recibe varias órdenes (más retroalimentación) de distintas personas al mismo tiempo.

La movilidad activa y la pasiva pueden valorarse en la fase inicial en más de una posición si el estado lo permite; por ejemplo, tumbado, tumbado de lado y sentado. Mediante observación y manipulación durante el proceso de mover al paciente en las diferentes posiciones, el fisioterapeuta puede conocer el grado de deficiencia que sufre la persona, su capacidad para controlar el movimiento, en concreto la postura de la cabeza y del tronco, y su capacidad para iniciar el movimiento y para cumplir las órdenes. El control de la posición de la cabeza y del tronco en posición erguida durante los primeros días es un indicador positivo de futura independencia funcional (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008).

PUNTOS CLAVE

Después de un accidente cerebrovascular, los pacientes con un estado clínico estable en la fase aguda deben ser animados a moverse lo antes posible (transferencia de la cama, sentarse en una silla).

Fase subaguda

La fase subaguda puede comenzar en cualquier momento entre pocas horas o días después del accidente cerebrovascular. Las personas en esta fase presentan estabilidad clínica después de una evaluación variable, que puede consistir en estudios de imagen, escala del coma de Glasgow, signos neurológicos, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, gasometría, deglución y glucemia (Kilbride y Cassidy, 2009a). En esta fase, la intervención se caracteriza por programas de rehabilitación que incluyen fisioterapia. El centro de atención es determinar el progreso mediante valoración y participación activa en los tratamientos. La primera valoración es la referencia para evaluar la recuperación o el deterioro y la efectividad del tratamiento.

Las deficiencias principales son pérdida o disminución del movimiento y del control postural, alteración de la

sensación, anomalías del tono, cansancio, comprensión, capacidad para comunicarse, orientación espacial, negligencia visual, deficiencia del campo visual, dolor, inflamación, independencia funcional y seguridad. Las valoraciones deben identificar las capacidades y el potencial, así como la deficiencia y el daño. Los hallazgos en las valoraciones globales de la comprensión o la comunicación pueden indicar la necesidad de valoraciones más exhaustivas por profesionales especializados, subrayando la importancia del trabajo en equipo y del personal multiprofesional. La persona con accidente cerebrovascular y sus cuidadores forman parte del equipo. Es conveniente fomentar la participación activa en programas físicos durante y entre las sesiones terapéuticas con sesiones prácticas en el hospital o en el ámbito comunitario. Las personas con accidente cerebrovascular pueden variar entre ausencia de actividad en sus extremidades y tronco, y habilidades de movilidad avanzadas, y pueden presentar una variabilidad considerable en los grados de deficiencia a lo largo de su cuerpo.

Los métodos de alta precoz con apoyo están diseñados para disminuir el tiempo que pasa en el hospital una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular y proporcionan el marco adecuado para que vuelvan a casa con un grado similar de asistencia que en una unidad de accidentes cerebrovasculares. Estos métodos no son apropiados para todos los pacientes, pero hay evidencia de su rentabilidad económica y eficacia clínica cuando están organizados por servicios de rehabilitación especializados en accidentes cerebrovasculares (Early Supported Discharge Trialists, 2004; Langhorne et al., 2005). El metaanálisis de Langhorne et al. mostró que el beneficio máximo correspondía a los estudios que evaluaron métodos de alta precoz con apoyo y a los pacientes con discapacidad leve a moderada. Los hallazgos reflejaban una disminución de la dependencia a largo plazo y del ingreso en centros asistidos, así como una disminución de la estancia hospitalaria.

El accidente cerebrovascular puede ocurrir a cualquier edad, pero predomina en la población anciana, aunque una cuarta parte aproximadamente tiene menos de 65 años (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Las personas más jóvenes con accidente cerebrovascular tienen diferentes necesidades psicológicas y sociales que las personas mayores. Los planes de rehabilitación deben ser analizados meticulosamente con el paciente. Muchas personas jóvenes con accidente cerebrovascular quieren volver a trabajar y reanudar sus aficiones. Algunos obstáculos ante estas necesidades pueden estar relacionados con el miedo y la ignorancia en la población general (DoH, 2007; Kersten et al., 2002).

PUNTOS CLAVE

La fisioterapia en la fase subaguda debe formar parte de un tratamiento multidisciplinar encaminado a restablecer las capacidades funcionales mediante participación activa del paciente, al tiempo que recibe tratamiento cara a cara, así como autotratamiento.

Fase crónica

Aunque la mayor parte de la recuperación sucede en los primeros meses después del accidente cerebrovascular, los cambios conductuales, la adaptación y las mejoras pueden continuar durante muchos años. El impacto de un accidente cerebrovascular dura toda la vida, y la mayoría de las personas quieren recuperar sus funciones previas y participar en la comunidad (Ellis-Hill et al., 2009; Parker et al., 1997). Hay pruebas firmes de que los equipos de accidentes cerebrovasculares comunitarios coordinados evitan el deterioro de los pacientes cuando vuelven a su hogar, y de que las intervenciones dirigidas pueden ser efectivas (Walker et al., 2004). Las recomendaciones recogidas en la *National Stroke Strategy* refuerzan la importancia de tener un sistema de revisión de las necesidades sanitarias y sociales, y de la integración de la rehabilitación a largo plazo en la sociedad mediante servicios de apoyo sanitario y social (DoH, 2007).

El papel a largo plazo de los servicios de rehabilitación es ayudar a las personas a identificar las actividades importantes para ellas y ayudarlas a ajustar y a cambiar su papel y su identidad con el tiempo. A los 12 meses del accidente cerebrovascular, las personas empiezan a descubrir qué actividades desean reanudar (Robinson et al., 2009). Es aconsejable un equilibrio entre mantener la esperanza de mejora continua y aceptar las limitaciones que pueden conducir a un cambio de identidad. Es necesario un equipo multidisciplinar sólido.

PUNTOS CLAVE

El tratamiento a largo plazo debe abordar las necesidades sanitarias y sociales para reintegrar al paciente en la comunidad.

Alta del hospital o del tratamiento

En una persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular existen al menos dos puntos críticos en el proceso de rehabilitación en los que nota un cambio en la provisión de servicios. El primero sucede cuando sale del hospital para volver a la vida en la comunidad, bien en su casa o en un centro asistido. El segundo punto de transferencia o alta sucede al final del programa de fisioterapia. Estas etapas en la vida de una persona con accidente cerebrovascular son estresantes y a menudo son percibidas como momentos de confusión por los pacientes y por sus cuidadores. En el proceso de pasar de ser un paciente interno a ser un paciente externo, muchas personas con accidente cerebrovascular se sienten asustadas, desprotegidas, olvidadas y solas. Ellis-Hill et al. (2009) observaron que los pacientes eran conscientes de que volver a casa era importante para su recuperación, aunque no se sentían preparados para continuar su recuperación ni su vida en casa y destacaban la comunicación insuficiente, las vinculaciones limitadas y una rehabilitación escasa como obstáculos para el éxito. Los pacientes y sus familias tenían sus propias ideas y expectativas respecto a la recuperación y al alta, y estas ideas cambian con el tiempo conforme los pacientes y sus familias afrontan situaciones

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nuevas. Para el éxito de la rehabilitación, recomendaron examinar cada paciente y modelo de familia, y propusieron mejorar la comunicación y el apoyo para reducir la ansiedad y los miedos, y facilitar la actividad.

Respecto a la fisioterapia, los pacientes no suelen estar preparados para el cambio de interno a externo. Hay diferencias en la frecuencia de las sesiones y en los objetivos terapéuticos, y muchas veces las personas se sienten abandonadas (Wiles et al., 2004). Es posible que no se les haya avisado de que puede haber un retraso o un período de espera después del alta hospitalaria antes de comenzar el tratamiento como paciente externo. Es posible que en el hospital hayan sido atendidos a diario o en días alternos por un fisioterapeuta que, en las fases iniciales, intenta aumentar al máximo la recuperación. En la comunidad, las sesiones terapéuticas pueden aplicarse solo 1 o 2 veces por semana, y el objetivo puede cambiar para centrarse en trabajar para la función. La preparación para estos cambios es importante, y debe haber comunicación entre la persona con accidente cerebrovascular y sus cuidadores, y entre el personal sanitario en los diferentes ámbitos.

La comunicación es esencial también en el segundo punto del alta, el final del programa terapéutico. El fin del tratamiento debe estar planeado, estructurado y comunicado en el tiempo. La bibliografía indica una tendencia a evitar durante la fisioterapia conversaciones explícitas entre los fisioterapeutas y los pacientes sobre la duración prevista de la recuperación, lo que dificulta el alta del tratamiento, y ese es el momento adecuado para confrontar las diferentes expectativas (Wiles et al., 2004). Los pacientes creen que la fisioterapia es efectiva, pero es probable que la decepción con el grado de recuperación alcanzado en el momento del alta esté ligada a las expectativas de recuperación. La consecuencia de unas expectativas de recuperación demasiado optimistas es una sensación de preocupación y de abandono cuando acaba la fisioterapia (Wiles et al., 2002). Hay pruebas de que los pacientes y sus cuidadores quieren una apreciación clara y honesta de su problema e información sobre la recuperación probable. Los fisioterapeutas deben ser conscientes de que, incluso a pesar de tratar de no generar expectativas de recuperación falsas, los pacientes mantendrán altas expectativas respecto al resultado del tratamiento. El reto para los fisioterapeutas es encontrar el modo de generar expectativas realistas sin alterar el proceso de rehabilitación activa y de adquisición de habilidades. La experiencia del alta puede mejorar si los profesionales sanitarios comprenden y exploran los modelos de recuperación individuales de los pacientes. Esto permitiría a los profesionales a) acceder a las preocupaciones de los pacientes; b) crear programas para evitarlas; c) corregir los malentendidos; d) mantener a las personas completamente informadas, y e) compartir y validar la experiencia para evitar su sensación de aislamiento (Ellis-Hill et al., 2009). En este punto, el paciente debe recibir instrucciones claras sobre cómo contactar con los servicios sanitarios para revaloración y estar seguro de que recibirá un apoyo continuo para mantener su salud si es necesario. Debe ser informado de los problemas que pueden precisar un contacto adicional (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Los fisioterapeutas deben asegurarse de que los pacientes conocen los detalles de su programa de autotratamiento y tienen claro que esto significa que el tratamiento sigue en marcha; deben saber también si existe acceso automático a una revisión periódica y dónde recibir fisioterapia adicional apropiada.

PUNTOS CLAVE

- El alta hospitalaria o de fisioterapia suele ser un momento estresante para los pacientes y sus cuidadores.
- Hay que mejorar la comunicación y el apoyo para facilitar la transición.

Fisioterapia

Ámbito

Una unidad de agudos o de rehabilitación de accidentes cerebrovasculares es una zona especializada con personal especialista para tratar a las personas con accidente cerebrovascular. La duración de la estancia en una unidad de agudos puede variar desde pocas horas hasta varios días; después de la estabilización clínica, los pacientes suelen pasar a una unidad de rehabilitación durante 1 o 2 semanas o varios meses. Los pacientes pueden pasar a servicios de rehabilitación externos o a servicio domiciliario después del alta como pacientes internos. Algunos pacientes pueden recibir pronto el alta de una unidad de accidentes cerebrovasculares para ser atendidos en la comunidad mediante servicios de alta precoz con apoyo, pero los pacientes solo deben recibir el alta precoz si hay un especialista en rehabilitación del accidente cerebrovascular en la comunidad.

El 5-15% de las personas con accidente cerebrovascular van a residencias geriátricas o a clínicas particulares después del alta hospitalaria. Estas personas con accidente cerebrovascular no suelen recibir ningún tipo de rehabilitación (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008).

Principios esenciales

El papel del fisioterapeuta es permitir a las personas con accidente cerebrovascular alcanzar su potencial físico óptimo e independencia funcional. El proceso comprende el uso de técnicas para facilitar el reaprendizaje de los movimientos, el uso de estrategias para aumentar la adaptación, la prevención de complicaciones secundarias, y el mantenimiento de la capacidad y de la función (Lennon y Bassile, 2009). El reaprendizaje o proceso regenerativo es predominantemente educativo y depende de la participación activa de la persona con accidente cerebrovascular. El tratamiento demanda esfuerzo por parte del paciente y la calidad del proceso de rehabilitación depende de la calidad de la asociación operativa entre el fisioterapeuta y la persona con accidente cerebrovascular. La destreza del fisioterapeuta consiste en comprender el problema de movimiento y en responder apropiadamente a las respuestas del paciente frente a la intervención terapéutica, por ejemplo, manipulación, colocación, facilitación

de la actividad y práctica. El fisioterapeuta debe aprender a considerar las capacidades y discapacidades de la persona con accidente cerebrovascular y a supervisar las fluctuaciones en el control y en el tono motores como consecuencia de la recuperación, la independencia y el tratamiento. En las fases iniciales, debe observar los cambios del estado clínico, y en todas las fases debe estar atento a los riesgos para la seguridad, al tiempo que es capaz de identificar hasta qué punto puede lograrlo el paciente con independencia de ayuda.

Método de resolución de problemas

El método terapéutico de resolución de problemas crea una estructura evolutiva para planificar el tratamiento de una persona (fig. 2.4). La información obtenida en las valoraciones se usa para establecer objetivos terapéuticos a corto y largo plazo. Los pacientes y los cuidadores deben recibir una explicación de los problemas de movimiento y después deben ponerse de acuerdo con el fisioterapeuta sobre los objetivos terapéuticos que quedan registrados para comunicación con el resto del equipo. La valoración de los efectos de la intervención durante y después de las sesiones terapéuticas permite ajustar el tratamiento, y después una valoración adicional y una modificación de la fijación de objetivos. Un modelo de revaloraciones periódicas durante el tratamiento debe asegurar la supervisión del cambio o de la ausencia de cambio en el estado físico de un paciente con el paso del tiempo. Además del ciclo de revaloraciones, el uso de la reflexión en la práctica y la respuesta del paciente al tratamiento garantizarán el desarrollo regular del paquete terapéutico.

1. Valoración

La base de datos inicial debe contener datos personales, como edad, detalles de contacto, historia clínica, función y control motores, sensibilidad y estado familiar, social y psicológico. Hay que registrar las descripciones de lo sucedido en el momento del accidente cerebrovascular y a partir de entonces. El objetivo de la valoración inicial es tanto identificar el grado de deficiencia y las experiencias individuales como su capacidad en términos de sensibilidad, postura, movimiento, función, atención, comprensión y habilidades previas. Las escalas de medición estandarizadas de estas características se usan para la evaluación comparativa de la recuperación en el tiempo.

La valoración inicial puede realizarse durante más de una sesión si la persona con accidente cerebrovascular está cansada y es incapaz de completar todas las escalas de medición. Del mismo modo, el fisioterapeuta puede observar el impacto de las deficiencias sufridas por la persona durante varias sesiones antes de priorizar un problema y de fijar un objetivo terapéutico. Por ejemplo, el fisioterapeuta puede decidir si el problema de secuencia de control motor al andar se debe a una pérdida de la iniciación de un grupo muscular componente o a un tono anómalo. Después de la valoración formal inicial, debe registrar la información al paciente sobre las sesiones terapéuticas siguientes mediante un sistema como *Problem Orientated Medical Records* (POMR). Con este sistema, las notas se denominan mediante el acrónimo inglés SOAP:

S: *subjective* (subjetivo): qué piensa el paciente
O: *objective* (objetivo): resultados de la evaluación que es posible observar y probar
A: *assessment* (valoración): análisis e interpretación de limitaciones y capacidades, y
P: *plan for theraphy* (plan terapéutico).

A lo largo del proceso de valoración es esencial que el fisioterapeuta observe las posturas y los patrones de movimiento del paciente, determine qué personas pueden hacerlo por sí mismas y registre lo que ocurre cuando son manipuladas y asistidas. Si surge una respuesta indeseada como consecuencia de manipulación o ejercicio, es necesario reconsiderar y modificar el tratamiento propuesto.

Tras la valoración inicial, deben fijarse los objetivos inmediatos y a largo plazo de la fisioterapia y deben revalorarse de modo formal en plazos concretos. Un ejemplo de objetivo a corto plazo puede ser conseguir unas transferencias seguras en 2 semanas, mientras que un objetivo a largo plazo puede ser lograr una ambulación independiente dentro de casa en 4 meses. La fijación de objetivos debe seguir normas. Los pacientes y los cuidadores deben participar en el proceso y estar de acuerdo con los objetivos fijados. Estos objetivos deben ser específicos, perceptibles, asequibles, realistas y oportunos.

2. Razonamiento clínico y planificación del tratamiento

Las decisiones clínicas se sustentan en la información obtenida. Se plantean las hipótesis clínicas para explicar los déficits de movimiento o las dificultades funcionales, y se usan para priorizar los objetivos y planificar el tratamiento. Por ejemplo, la debilidad de los músculos del tronco o de la cadera puede explicar la incapacidad para equilibrarse, lavarse y vestirse sentado (Kilbride y Cassidy, 2009b).

Es importante recordar que, a lo largo del programa de tratamiento, se mantiene un proceso informal de valoración. La naturaleza de la fisioterapia para la persona con accidente cerebrovascular significa que hay una supervisión continua de las respuestas. El plan terapéutico depende del grado de reacción de la persona a la intervención y manipulación. El fisioterapeuta no solo intenta facilitar un cambio en el movimiento, sino que también está enseñando al paciente a aprender cómo moverse y, de este modo, quiere que sea capaz de reconocer un mal movimiento y un buen movimiento. Los pacientes necesitan saber que han logrado el movimiento y la actividad correctamente. También el fisioterapeuta necesita estar seguro de que su paciente ha recordado practicar el conjunto de actividades. Recordar la actividad y la importancia de la práctica son signos positivos para la participación activa y el potencial de mejora.

3. Tratamiento

Los fisioterapeutas actúan de distintos modos. Pueden trabajar por sí mismos con un paciente, o pueden trabajar con uno o más compañeros si el paciente necesita mucho apoyo y orientación. También trabajan con los cuidadores, y enseñan y fomentan el autotratamiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Principios terapéuticos generales

Para maximizar la recapacitación del movimiento, la persona que está aprendiendo necesita un conocimiento claro de qué se espera que haga y de qué intenta conseguir. Las instrucciones claras son esenciales, pero es más importante todavía comprobar que el paciente entiende lo que se le pide. El conocimiento del rendimiento es también fundamental en el proceso de aprendizaje y procede de la retroalimentación sensorial interna, pero, si después de un accidente cerebrovascular el sistema sensorial está dañado, el paciente depende más de la orientación y de la instrucción verbales por parte del fisioterapeuta (Schmidt, 1991). El refuerzo positivo por el fisioterapeuta de los movimientos corregidos ayuda a conseguir el objetivo fijado. Se ha comprobado que la práctica específica de actividad y repetida es la característica más efectiva de la recapacitación del movimiento. Las recomendaciones en las *Stroke Guidelines* (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008) son que los pacientes deben realizar tanta fisioterapia como puedan tolerar en las fases iniciales y un mínimo de 45 min. Todo el equipo debe fomentar la práctica de sus nuevas habilidades en diferentes circunstancias y debe usar entrenamiento específico para mejorar la movilidad, como levantarse y sentarse, y la velocidad de la marcha y resistencia de la marcha (French et al., 2004). Una revisión de 151 ensayos clínicos realizada por Van Peppen et al. (2004) halló un tamaño del efecto pequeño a grande en el entrenamiento del ejercicio orientado por actividad, especialmente si se aplica de modo intensivo y pronto después del inicio del accidente cerebrovascular. Por el contrario, respecto al tratamiento para las deficiencias, había mejoras, pero no estaban generalizadas a la función.

Fisioterapia precoz

La fisioterapia basada en la evidencia en las fases iniciales después de un accidente cerebrovascular destaca la importancia de mantener una postura óptima, amplitud de movimiento y el retorno del control del equilibrio. Si la persona con un accidente cerebrovascular tiene movimiento limitado y carece de equilibrio sentado independiente, el tratamiento debe perseguir una postura adecuada tumbado y sentado para minimizar el riesgo de complicaciones respiratorias, dolor de hombro, contracturas y úlceras por presión (Tyson y Nightingale, 2004). El uso de férulas (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008), los movimientos pasivos y el estiramiento ayudan a mantener la amplitud de movimiento y pueden enseñarse a los cuidadores, a los pacientes y al personal sanitario. La disminución o la ausencia de control del equilibrio es frecuente después de un accidente cerebrovascular (por disminución de los movimientos del tronco y extremidades, alteración perceptual espacial y sensorial), pero el entrenamiento del equilibrio progresivo intensivo sentado y levantado es importante (Marigold et al., 2005; Verheyden et al., 2009) y debe empezar en las fases iniciales, cuando los pacientes están clínicamente estables. La recuperación del control del equilibrio sentado es un indicador positivo fiable de la función futura (Verheyden et al., 2007). Compruebe siempre la simetría de la postura sentado y levantado, y la posición de la cabeza. Las posturas anómalas de la cabeza pueden estar relacionadas con negligencia visual, pérdida de atención, falta de confianza y cansancio. Es posible introducir más dificultades al equilibrio cambiando la postura y aumentando la complejidad del movimiento. Los movimientos normales (patrón de coordinación y secuenciado de componentes) proporcionan una orientación valiosa para identificar anomalías en personas con accidente cerebrovascular.

Fisioterapia para la recuperación locomotora y de la extremidad superior

Cuando el movimiento y la actividad en las extremidades son más evidentes, la fisioterapia debe consistir en entrenamiento específico de actividad repetitivo especialmente para «levantarse y sentarse» y para andar (French et al., 2007). El elemento principal debe ser la práctica repetitiva guiada por un especialista. Los pacientes que tienen cierta capacidad para andar con independencia en los primeros meses pueden beneficiarse del entrenamiento en cinta sin fin asistido con apoyo en carga parcial, aunque no es apropiado para todos ellos. Los pacientes deben ser valorados y enseñados a usar las ayudas para caminar y las ortesis de tobillo-pie para el pie zambo, que deben adaptarse de modo individualizado (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Deben ofrecerse numerosas oportunidades para practicar la movilización interior y exterior. El entrenamiento de fuerza debe estar incluido también, tanto para mejorar músculos concretos como la velocidad y la resistencia de la marcha (Ada et al., 2006; Morris et al., 2004). No hay pruebas que justifiquen el miedo a que los ejercicios contra resistencia empeoren el aumento del tono (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). La electroestimulación funcional (EEF) no debe recomendarse de modo sistemático y solo debe estar indicada por equipos de especialistas familiarizados con su uso y evaluación (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008; Robbins et al., 2006). En los pacientes que conservan cierta movilidad del brazo debe fomentarse la práctica de repetición. La terapia de restricción provocada es inapropiada para la mayoría de los pacientes. Para esta terapia, los pacientes necesitan cierta extensión de los dedos, ser capaces de andar, haber pasado al menos 2 semanas desde el accidente cerebrovascular y comprometerse con la rigurosidad del plan. Por último, todos los pacientes deben recibir entrenamiento en habilidades de autotratamiento y de resolución de problemas (Kendall et al., 2007).

El entrenamiento aeróbico y del estado de forma física puede ser adecuado en los pacientes con accidente cerebrovascular que tienen cierta independencia de movilidad (v. capítulo 18). Muchas de las actividades consideradas con anterioridad pueden progresar conforme tiene lugar la recuperación mediante aumento de complejidad de las actividades, movimientos corporales totales y aumento de las repeticiones. Todas las progresiones deben considerarse en el contexto de la capacidad de la persona para moverse, aprender, y su independencia funcional y seguridad.

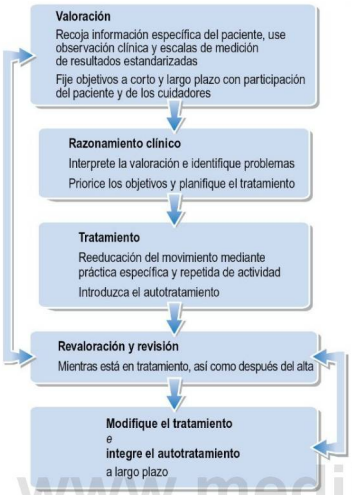

Valoración
Recoja información específica del paciente, use observación clínica y escalas de medición de resultados estandarizadas
Fije objetivos a corto y largo plazo con participación del paciente y de los cuidadores
Razonamiento clínico
Interprete la valoración e identifique problemas
Priorice los objetivos y planifique el tratamiento
Tratamiento
Reeducación del movimiento mediante práctica específica y repetida de actividad
Introduzca el autotratamiento
Revaloración y revisión
Mientras está en tratamiento, así como después del alta
Modifique el tratamiento
e
integre el autotratamiento
a largo plazo

Figura 2.4 Estructura propuesta para el método de resolución de problemas en fisioterapia de las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular.

www.medilibros.com

PUNTOS CLAVE

El entrenamiento repetitivo orientado por actividad parece ser más efectivo en la bibliografía médica sobre rehabilitación del accidente cerebrovascular.

4. Revaloración y revisión

Por un lado, mientras están en tratamiento, los pacientes deben ser revalorados y revisados sistemáticamente. Si es necesario, por ejemplo, cuando los pacientes no progresan o es probable que no consigan el objetivo propuesto a corto o largo plazo, hay que reajustar la fijación de objetivos basándose en la revaloración del paciente. Por otro lado, después del alta de fisioterapia, la persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular debe ser revalorada en 6 meses a 1 año, y debe tener acceso a través del sistema de atención primaria para continuar el seguimiento.

5. Modificación del tratamiento e integración del autotratamiento

Como parte del programa terapéutico, y considerando la asistencia a largo plazo de las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular, los fisioterapeutas deben modificar el tratamiento y proporcionar a sus pacientes una lista de actividades de autotratamiento, que pueden implicar o no la participación del cuidador (v. capítulo 19). Si es necesaria la participación de los cuidadores, es conveniente enseñarles qué hacer, porque son un elemento esencial de ayuda en las sesiones de autotratamiento. Las actividades deben ser supervisadas por el fisioterapeuta a lo largo del tiempo, y es necesaria una revaloración y una revisión para optimizar la aplicación del servicio a largo plazo.

ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Tratamiento respiratorio

El objetivo de la fisioterapia respiratoria en el tratamiento global del accidente cerebrovascular es mantener una vía respiratoria despejada, estimular el reflejo de la tos y ayudar a expulsar las secreciones (v. capítulo 15). Los problemas respiratorios son más probables en las fases aguda y subaguda. Los pacientes pueden llegar con una infección respiratoria o pueden infectarse durante el ingreso hospitalario. Las personas con accidente cerebrovascular pueden estar más predispuestas a estas dificultades debido a la considerable disminución de su movilidad, mayor probabilidad de postura en decúbito supino, gravedad del accidente cerebrovascular y dificultades de deglución que pueden provocar una aspiración. La postura de los pacientes puede ayudar a conseguir una saturación de oxígeno óptima (Tyson y Nightingale, 2004).

Deficiencias visuales

Las deficiencias visuales después de un accidente cerebrovascular son muy diversas y pueden consistir en pérdida de visión (deterioro de la visión asociado a la edad), del movimiento del ojo, anomalías del campo visual y dificultades de percepción visual (Rowe et al., 2009). Los estudios indican que una proporción elevada de estos problemas visuales pasan desapercibidos con frecuencia (Pollock, 2000), a pesar del impacto discapacitante. Las deficiencias visuales pueden influir en el modo en que las personas con accidente cerebrovascular realizan sus actividades funcionales cotidianas y las ponen en riesgo de caída. Estas personas deben ser evaluadas por un especialista en deficiencias visuales.

Dolor neuropático

El dolor puede estar originado por daño en los tejidos nerviosos (dolor neuropático). Los cálculos oscilan entre el 5-20%, pero los que lo sufren señalan que es muy desagradable. Este tipo de dolor puede estar asociado a pérdida sensitiva y a anomalías del tono. Si el dolor no se controla con fármacos, puede ser necesario enviar al paciente a un especialista en tratamiento del dolor (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cansancio

El cansancio es frecuente después de un accidente cerebrovascular (Staub y Bogousslavsky, 2001) y puede limitar la tolerancia del paciente a las sesiones de rehabilitación (Morley et al., 2005). Se desconoce la causa de este cansancio, pero una explicación probable es la relación con el desacondicionamiento físico, aunque no se ha demostrado. Se necesita más investigación sobre la etiología y el tratamiento, pero con el conocimiento actual, los fisioterapeutas deben asegurarse de que las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular tienen descansos adecuados durante la rehabilitación. También hay que estar atentos para que estas personas reciban una nutrición suficiente.

Problemas de comunicación y trastornos de la deglución

Son valorados y tratados principalmente por logopedas. Los fisioterapeutas que atienden a personas con accidente cerebrovascular que presentan dificultades de comunicación deben consultar a sus colegas para recibir consejo sobre el diseño de estrategias terapéuticas. Estos déficits son preocupantes y pueden tener un impacto considerable en la reeducación del movimiento y en la independencia física. Cuando se enseña o se vuelve a aprender una habilidad nueva, es importante establecer una asociación entre el profesor (fisioterapeuta) y el estudiante (paciente). Es importante saber el grado de precisión del conocimiento y de la respuesta. Habitualmente es útil un método de comunicación claro y coherente. Recuerde recibir con agrado a las personas e implicarlas en el proceso de rehabilitación. La gente necesita tiempo añadido para responder, y toda pregunta u orden debe ser sencilla. Pueden ser necesarias ayudas a la comunicación. Los estudios han mostrado que las personas con dificultades de comunicación tienen más probabilidad de aislamiento y de no ser consultadas sobre su tratamiento (Gordon et al., 2009). Los problemas de comunicación asociados con frecuencia al accidente cerebrovascular son:

- Disfasia, que afecta a la comprensión del habla o al uso de las palabras correctas
- Afasia, o incapacidad para comprender el lenguaje escrito o hablado o para expresarse
- Disartria, que es un problema de articulación y puede provocar un arrastre del habla.

Aproximadamente la mitad de las personas que sufren un accidente cerebrovascular tienen problemas de deglución o disfagia (Smithard et al., 1997). Las principales dificultades de deglución de aproximadamente un tercio de estas personas desaparecen en los 7 primeros días. Es necesario consultar a un especialista en valoración de la deglución en las primeras 72 h. Es posible que se pida ayuda y orientación al fisioterapeuta con la postura erguida para comer o para facilitar los movimientos faciales. Los fisioterapeutas deben estar atentos al impacto de la restricción de la nutrición y de la hidratación en el grado de energía y de actividad física. En ocasiones, los pacientes son alimentados mediante una sonda nasogástrica (SNG) o mediante una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP).

Problemas cognitivos

Muchos pacientes tienen cierta pérdida cognitiva en las fases iniciales después de un accidente cerebrovascular. Los niveles bajos de alerta son frecuentes en los primeros días, sobre todo con lesiones en el hemisferio derecho (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Los pacientes que no progresan del modo previsto deben recibir una valoración cognitiva detallada. Hyndman et al. (2008) demostraron que los déficits de atención persisten mucho tiempo después del inicio del accidente cerebrovascular. Las dificultades con disminución del campo de atención afectan a la fisioterapia, porque la capacidad de atender es un requisito para el aprendizaje. Puede ser necesario para el fisioterapeuta realizar sesiones de tratamiento cortas con descansos para minimizar la distracción de fondo (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). El fisioterapeuta debe trabajar con el psicólogo para diseñar estrategias para enseñar la compensación (v. capítulo 17). El deterioro de ejecución del lenguaje expresivo y la presencia de déficits de atención pueden estar asociados a un riesgo más alto de declive cognitivo (Ballard et al., 2003). La debilidad de la memoria es frecuente también después de un accidente cerebrovascular y puede estar relacionada con la dificultad de aprendizaje. Estos pacientes precisan una valoración formal y un reaprendizaje de las estrategias compensadoras en un ambiente familiar.

Problemas espaciales y perceptuales

Las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular derecho y, por tanto, tienen una hemiplejía izquierda, presentan problemas perceptuales más graves. Debido al deterioro visoespacial, los pacientes no responden a los estímulos presentados en el lado hemipléjico y todo paciente con sospecha de esta deficiencia debe ser valorado mediante un conjunto de pruebas, como el *Behavioural Inattention Test* (Wilson et al., 1987). Todo paciente con atención alterada debe ser animado a dirigir la atención a dicho lado (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). La agnosia es la dificultad para reconocer objetos, personas o sonidos con los sentidos (Kandel et al., 2000). Si sospecha este trastorno, debe solicitar una valoración formal por un psicólogo o por un terapeuta ocupacional (v. capítulo 17). Los pacientes que niegan o no reconocen sus extremidades afectadas deben ser animados a observar sus extremidades, y conviene explicarles su deficiencia a ellos y a su familia.

Dispraxia

La dispraxia es la dificultad para ejecutar los movimientos voluntarios a demanda a pesar de una movilidad y una sensibilidad adecuadas en la extremidad. Esta dificultad puede ser más llamativa con actividades funcionales como

preparar una bebida o vestirse (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008; Smania et al., 2006). Se recomienda una valoración formal y la enseñanza de estrategias de compensación (p. ej., dividir una actividad compuesta en tareas más pequeñas definidas con claridad).

Problemas psicosociales

La alteración del estado de ánimo se manifiesta, a menudo, por depresión o ansiedad, cuyo grado está relacionado frecuentemente con la gravedad de las deficiencias motoras y cognitivas y con la cantidad de actividades restringidas. Además, los problemas psicológicos presentes pueden influir también en el proceso de rehabilitación. Las personas deprimidas pueden tener cansancio y falta de atención, ambos con efectos negativos en el aprendizaje (v. capítulo 17).

La labilidad emocional es frecuente después de un accidente cerebrovascular (House et al., 1991). Las personas tienen crisis de llanto o de risa inapropiados. Hay que buscar una orientación experta, pero, en todos los casos, el fisioterapeuta debe abordar el problema con tacto y cautela.

La reanudación de actividades apreciadas y la participación en la vida comunitaria están considerablemente alteradas después de un accidente cerebrovascular, y la investigación indica cada día con más firmeza que factores sociales, como el estigma percibido, pueden contribuir al rechazo de las personas a salir de su casa y a participar en la comunidad. Se ha observado que el accidente cerebrovascular altera considerablemente el bienestar y la calidad de vida de las personas (Secrest y Thomas, 1999). Las discapacidades físicas responsables de algunos problemas como la movilidad siguen siendo una preocupación relevante para la gente (Ellis-Hill et al., 2009), pero los miedos y las actitudes de la población general pueden añadirse a los obstáculos para la integración.

Disfunción urinaria y fecal

La disfunción urinaria y fecal es frecuente en la fase aguda del accidente cerebrovascular, pero, si ambas persisten después de 2 semanas, es necesaria una investigación complementaria para identificar la causa. Ambos problemas influyen o limitan las sesiones de fisioterapia y producen incomodidad al paciente. Los déficits persistentes pueden reflejar la gravedad del accidente cerebrovascular o dificultades de comunicación.

Apoyo al cuidador

La palabra cuidadores puede usarse para los cuidadores formales remunerados o para cuidadores informales no remunerados. En todos los casos hay que analizar la visión que tiene el paciente de la participación de su familia y de otros cuidadores (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Con el consentimiento del paciente, los cuidadores pueden proporcionar información añadida y ayuda adicional con el tratamiento práctico y con las actividades cotidianas.

PUNTOS CLAVE

- La fisioterapia respiratoria adecuada es fundamental para las personas en la fase inicial después de un accidente cerebrovascular.
- Las deficiencias visuales pasan desapercibidas en muchos pacientes después de un accidente cerebrovascular y precisan asistencia especializada.
- Es aconsejable aliviar el dolor en las personas después de un accidente cerebrovascular.
- Las personas con cansancio después de un accidente cerebrovascular precisan una vigilancia atenta.
- La comunicación adecuada es esencial para la participación activa de los pacientes en el proceso de rehabilitación.
- Los problemas cognitivos requieren un método ajustado al aplicar la fisioterapia para el accidente cerebrovascular.
- Hay que explicar los problemas espaciales y perceptuales a los familiares, y deben estar asesorados durante el tratamiento por un equipo multidisciplinar.
- La dispraxia requiere un método diferente en el tratamiento de una persona con accidente cerebrovascular.
- Los problemas psicosociales pueden tener un impacto negativo en el tratamiento del paciente, por lo que deben ser afrontados por el profesional sanitario apropiado.
- La incontinencia urinaria en la fase subaguda después de un accidente cerebrovascular es un factor pronóstico frecuente de una peor capacidad funcional y motora.
- Los cuidadores deben integrarse en la rehabilitación del accidente cerebrovascular.

Complicaciones secundarias

Daño en los tejidos blandos

Los problemas de tejidos blandos pueden ser dehiscencia de la piel y disminución de la amplitud de movimiento, que pueden causar contracturas articulares. La movilidad muy limitada después de un accidente cerebrovascular y las posturas restringidas en la cama y en una silla pueden causar úlceras por presión y acortamiento de los tejidos blandos. El fisioterapeuta puede ayudar a prevenir estas complicaciones secundarias colaborando con las personas con accidente cerebrovascular para cambiar las posturas y las posiciones tumbada, tumbada de lado y sentada en la silla. El fisioterapeuta debe trabajar también para conseguir una amplitud de movimiento completa en todas las articulaciones de las extremidades afectadas, principalmente hombro, tobillo, rodilla y la extensión de los músculos que cruzan dos articulaciones (Kilbride y Cassidy, 2009b; v. también capítulo 14).

Dolor en el hombro

El brazo afectado débil de las personas con accidente cerebrovascular tiene riesgo de sufrir daños durante las fases aguda y subaguda. Aunque el 5% de las personas con accidente cerebrovascular presentan dolor persistente, muchas más pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tener dolor en diferentes fases; esto se asocia con frecuencia a subluxación inicial del hombro, seguida de espasticidad en la extremidad superior (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). Los fisioterapeutas deben valorar siempre con atención el brazo afectado y vigilar el dolor. Hay que evitar los cabestrillos para el brazo por encima de la cabeza, y el personal sanitario y los cuidadores deben conocer bien la manipulación cuidadosa del brazo y la colocación correcta de la extremidad. Además, la falta de movimiento y de actividad muscular, así como el colgamiento hacia abajo del brazo en posición erguida, pueden causar tumefacción de la mano.

Caídas

Las caídas son frecuentes en las personas con accidente cerebrovascular y afectan al 50-70% de las que viven en la comunidad (Hyndman et al., 2002). El porcentaje varía según la fase de recuperación y es más alto en el período de 6 meses después del alta hospitalaria. Factores como la incapacidad para andar, los déficits visoespaciales, la apraxia, el uso de sedantes y un balanceo corporal más pronunciado (Andersson et al., 2006) están relacionados con las caídas en la fase aguda. En el momento de salir del hospital, los que tienen deficiencia en la extremidad superior y han sufrido amenazas de caída en el hospital tienen más riesgo de caídas en la comunidad (Ashburn et al., 2008). En las fases subaguda y crónica no se asocian con deficiencias específicas por accidente cerebrovascular, sino con disminución de la movilidad y con problemas de equilibrio, especialmente al realizar actividades complejas como vestirse (Lamb, 2003). Vea el capítulo 20 para más información sobre las caídas y su prevención.

PUNTOS CLAVE

- Hay que evitar los daños en los tejidos blandos en todas las fases mediante posturas y movilizaciones adecuadas.
- Todos los miembros del equipo multidisciplinar deben fomentar una manipulación cuidadosa del brazo afectado.
- Las caídas son frecuentes en las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular, y requieren una valoración meticulosa y un tratamiento apropiado.

Equipo multidisciplinar

En los últimos años, los servicios especializados en accidentes cerebrovasculares han sido considerados una prioridad en el Reino Unido y se ha comprobado que son más rentables desde un punto de vista económico y clínico si están bien organizados con personal especialista. Los equipos multidisciplinares deben estar formados por profesionales sanitarios con conocimiento experto en el manejo de personas con accidente cerebrovascular. Estos equipos pueden trabajar en unidades de agudos o de rehabilitación de accidentes cerebrovasculares o en atención primaria. La gama de disciplinas representadas en estos equipos refleja la diversidad de deficiencias que pueden aparecer después de un accidente cerebrovascular. Las personas con sospecha de accidente cerebrovascular deben ser atendidas por un médico especialista para el diagnóstico y deben ser tratadas por personal con experiencia en accidente cerebrovascular y rehabilitación (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008). El equipo está formado habitualmente por: médico(s) consultor(es), personal de enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, psicólogos, dietistas y trabajadores sociales. Los equipos de accidentes cerebrovasculares deben reunirse al menos 1 vez a la semana para acordar el manejo de los problemas del paciente y establecer el plan y las valoraciones necesarias. Debe haber programas de información y de entrenamiento especializado con acceso a los servicios, como la provisión de aparatos auxiliares. La persona con accidente cerebrovascular y sus cuidadores también forman parte del equipo, y deben ser implicados y consultados en el proceso de identificación y de resolución de problemas, así como para determinar los objetivos terapéuticos.

CASO CLÍNICO

MT es una profesora de 55 años que vive en una casa adosada (que tiene un tramo de escaleras) con uno de sus dos hijos. Se divorció 10 años atrás. Tiene antecedentes de hipertensión, fuma y tiene sobrepeso. Sus aficiones son la jardinería y, 2 veces por semana, juega al *bridge* en un club local.

Presentación

Se despertó y no era capaz de levantarse de la cama ni de hablar correctamente. Por suerte, su hijo estaba en casa y se dio cuenta de que su madre emitía sonidos extraños y hablaba sin sentido. Llamó una ambulancia que trasladó a su madre al hospital local.

Al ingresar en el servicio de urgencias presentaba parálisis del lado derecho de su cuerpo, con tono bajo y disminución de los reflejos, y no era capaz de hablar. También presentaba debilidad facial en la región inferior derecha de la cara. La sensibilidad del lado derecho estaba disminuida también y MT sufrió ansiedad mientras estaba en el servicio de urgencias. Se realizó una RM que confirmó un accidente cerebrovascular isquémico, clasificado como IPCA. Recibió de inmediato medicación antihipertensiva.

Fase aguda: problemas principales de fisioterapia:

- MT está encamada, es incapaz de sentarse erguida sin ayuda de dos personas y tiene disminución de la movilidad activa
- Tono bajo en el lado derecho del cuerpo
- Disminución de la sensibilidad en el lado derecho del cuerpo.

Fase aguda: plan de fisioterapia:

- Medidas posturales junto con el personal de enfermería para prevenir complicaciones secundarias y mejorar la sensibilidad mediante diferentes posiciones

- Movilizaciones pasivas con progresión a movilizaciones activas-asistidas donde sea posible
- Si la paciente está clínicamente estable (control adecuado de la tensión arterial), transferencia de la paciente a posición sentada mediante dos fisioterapeutas.

Una semana después

MT ha mejorado desde que estaba en la sala de agudos; ha recuperado alguna actividad en el tronco y en las articulaciones proximales del brazo y de la pierna (pierna > brazo). Puede colocarse y sentarse en el borde de la cama con ayuda de un fisioterapeuta, pero solo puede levantarse con ayuda de dos fisioterapeutas. Su sensibilidad sigue estando disminuida, igual que el control motor de la mitad inferior derecha de la cara. Tiene una disfasia de Broca, que implica que comprende el lenguaje, pero tiene dificultades para hablar, y esto le produce frustración.

Problemas principales de fisioterapia 1 semana después:

- Movilidad limitada en el lado derecho
- Sensibilidad limitada en el lado derecho
- Tono limitado en el lado derecho (distal > proximal).

Plan de fisioterapia 1 semana después:

- Aumentar el tiempo en posición sentada y erguida, incluso con ayuda de una camilla basculante
- Aumentar los movimientos activos-asistidos e integrarlos en movimientos funcionales o incluso en movimientos relacionados con sus aficiones (p. ej., jugar a las cartas) para integrar estímulos sensitivos normales
- Mejorar el equilibrio en sedestación mediante dificultades crecientes con MT en posición de sedestación (p. ej., reducir la base de apoyo, usar superficies irregulares para sentarse, mover más y más hacia los límites de la base de apoyo).

MT recibirá con frecuencia terapia ocupacional y sesiones de logopedia para comenzar la integración de actividades funcionales y personales (p. ej., lavarse, asearse) y para mejorar la comunicación y la asimetría facial, respectivamente.

Un mes después

MT está ahora en la sala de rehabilitación. Es capaz de levantarse por sí misma desde el borde de la cama, pero necesita ayuda activa de un fisioterapeuta para la transferencia a la silla de ruedas. Puede estar levantada con ayuda de una persona, pero es incapaz de andar sin la ayuda de dos personas. Ha aumentado el tono en el brazo derecho y tiene muy pocos movimientos activos y selectivos en su brazo. La sensibilidad ha mejorado en la pierna derecha, pero sigue estando alterada en el brazo derecho. Puede comunicarse con frases simples de pocas palabras:

Plan de fisioterapia 1 mes después:

- Realizar la transferencia de la cama a la silla de ruedas de modo independiente y aumentar la estabilidad al pasar de sentada a levantada
- Asegurarse de que puede mover y dirigir la silla de ruedas de modo independiente
- Aumentar el tiempo que está levantada (con ayuda de un marco de sostén) y centrarse en la rehabilitación inicial de la marcha, efectuando ejercicios relacionados con la marcha en decúbito supino, sedestación y bipedestación.

Tres meses después

MT ha recibido el alta de rehabilitación y quiere volver a casa. Su hijo está de acuerdo en cuidar de ella. Necesita todavía la silla de ruedas, aunque puede andar con un bastón en casa o en superficies lisas. Han preparado una cama para ella en el piso inferior, aunque las condiciones no son las ideales por problemas de espacio. MT recibe fisioterapia comunitaria.

Plan de fisioterapia 3 meses después:

- Mejorar la capacidad ambulatoria en y alrededor de la casa para que MT pueda disfrutar andando por su jardín
- Centrar los esfuerzos en aprender a usar las escaleras de nuevo, al principio enseñando a su hijo a facilitar la subida y bajada de escaleras
- Integrar los ejercicios para autotratamiento con atención especial a los estiramientos del brazo y de la pierna y a las transferencias básicas (p. ej., entrar y salir de la cama, sentada a levantada).

Seis meses después

MT está en casa y es capaz de levantarse y bajar escaleras con ayuda de su hijo. También puede salir de casa. Sin embargo, MT se ha caído 3 veces en los 3 últimos meses; dos de ellas mientras caminaba fuera de casa y una al levantarse de la cama por la noche. Sigue recibiendo fisioterapia comunitaria.

Plan de fisioterapia 6 meses después:

- Debido a las numerosas caídas que ha tenido MT, debe realizar una valoración motora, sensitiva y cognitiva general extensa para determinar la(s) causa(s) de sus caídas. Parece que estaba realizando actividades dobles cuando cayó las 2 veces en el jardín, y que olvidó encender la luz cuando cayó por la noche y tropezó con sus zapatos
- El tratamiento estaba centrado en integrar diferentes aspectos implicados en las caídas, pero los factores más importantes y, por tanto, el centro de atención durante el tratamiento pueden ser la alteración del equilibrio provocada por los déficits motores y sensitivos, además de la disminución de la atención que dificulta su actividad motora mientras hace tareas dobles
- El tratamiento conlleva también enseñar a MT y a su hijo cómo levantarse del suelo en caso de que vuelva a caer
- Dado que la fisioterapia comunitaria acabará al finalizar este mes, es necesario otro grupo de ejercicios de autotratamiento centrados en mejorar el equilibrio de MT y en continuar aumentado la movilidad en interiores y en exteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Ada, L., Dorsch, S., Canning, C., 2006. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. Aust. J. Physiother. 5, 241-248.

Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L.R., Donnan, G.A., Hennerici, M.G., 2009. Classification of stroke subtypes. Cerebrovas. Dis. 27, 493-501.

Andersson, A.G., Kamwendo, K., Seiger, A., Appelros, P., 2006. How to identify potential fallers in a stroke unit: validity indexes of four test methods. J. Rehabil. Med. 38, 186-191.

Ashburn, A., Hyndman, D., Pickering, R., et al., 2008. Predicting people with stroke at risk of falls. Age Ageing 37, 270-276.

Ballard, C., Rowan, E., Stephens, S., et al., 2003. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: improvements and decline in cognitive function among dementiafree stroke survivors 75 years of age. Stroke 34, 2440-2444.

Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., et al., 1991. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 337, 1521-1526.

Berg, K., Wood-Dauphinee, S., Williams, J.I., 1995. The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. Scand. J. Rehabil. Med. 27, 27-36.

Chalela, J., Kidwell, C., Nentwich, L., et al., 2007. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet 369, 293-298.

Collin, C., Wade, D.T., Davies, S., Horne, V., 1988. The Barthel ADL Index: A reliability study. Int. J. Disabil. Stud. 10, 61-63.

Collin, C., Wade, D., 1990. Assessing motor impairment after stroke: A pilot reliability study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 53, 576-579.

Demain, S., Wiles, R., Roberts, L., McPherson, K., 2006. Recovery plateau following stroke: Fact or fiction. Disabil. Rehabil. 28, 815-821.

Demeurisse, G., Demol, O., Robaye, E., 1980. Motor evaluation in vascular hemiplegia. Eur. J. Neurol. 19, 382-389.

Department of Health, 2007. A new ambition for Stroke – a consultation on a national strategy. Department of Health, London.

DeSouza, L.H., Langton-Hewer, R., Miller, S., 1980. Assessment of recovery of arm control in hemiplegic stroke patients. Arm function test. Int. J. Rehabil. Med. 2, 3-9.

Dubinsky, R., Lai, S.M., 2006. Mortality of stroke patients treated with thrombolysis: analysis of nationwide inpatient sample. Neurology 66, 1742-1744.

Duncan, P., Weiner, D., Chandler, J., 1990. Functional reach: a new clinical measure of balance. J. Gerontol. 45, M192-M197.

Early Supported Discharge Trialists, 2004. Services for reducing duration of hospital care for acute stroke. In: Cochrane Library, Issue 1. J Wiley & Son Ltd, Chichester.

Ellis-Hill, C., Robison, J., Wiles, R., et al., 2009. Going home to get on with life: Patients and carers experiences of being discharged from hospital following stroke. Disabil. Rehabil. 31, 61-72.

Flint, A.C., Duckwiler, G.R., Budzik, R.F., et al., 2007. Mechanical thrombectomy of intracranial internal carotid occlusion: pooled results of the MERCI and multi MERCI part I trials. Stroke 38, 1274-1280.

French, B., Thomas, L., Leathley, M., et al., 2007. Repetitive task training for improving functional ability after stroke: a systematic review. Cochrane Database Sys. Rev. 4, CD006073.

Ginsberg, M.D., 2008. Neuroprotection for ischemic stroke: past, present and future. Neuropharmacology 55, 363-389.

Gordon, C., Ellis-Hill, C., Ashburn, A., 2009. The use of conversational analysis: exploring the processes underlying nurse-patient interaction in communication disability following a stroke. J. Adv. Nurs. 65, 544-553.

Heller, A., Wade, D.T., Wood, V.A., et al., 1987. Arm function after stroke: Measurement and recovery over the first three months. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 50, 714-719.

Hendricks, H.T., van Limbeek, J., Geurts, A.C., Zwarts, M.J., 2002. Motor recovery after stroke: A systematic review of the literature. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83, 1629-1637.

Hill, K.D., Bernhardt, J., McGann, A.M., et al., 1996. A new test of dynamic standing balance for stroke patients: reliability, validity and comparison with healthy elderly. Physiother. Can. 48, 257-262.

Holden, M.K., Gill, K.M., Magliozzi, M.R., et al., 1984. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. Phys. Ther. 64, 35-40.

Holden, M.K., Gill, K.M., Magliozzi, M.R., 1986. Gait assessment for neurologically impaired patients. Standards for outcome assessment. Phys. Ther. 66, 1530-1539.

House, A., Dennis, M., Morgridge, L., et al., 1991. Mood disorders in the year after first stroke. Br. J. Psychiatry 158, 83-92.

Hyndman, D., Ashburn, A., Stack, E., 2002. Fall events among people with stroke living in the community: circumstances of falls and characteristics of fallers. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83, 165-170.

Hyndman, D., Pickering, R., Ashburn, A., 2008. The influence of attention deficits on functional recovery post stroke during the first 12 months after discharge from hospital. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 79, 656-663.

Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008. National Clinical Guidelines for Stroke, third ed. Royal College of Physicians, London.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., 2000. Essentials of Neural Science and Behaviour. Appleton & Lange, New York.

Kendall, E., Catalano, T., Kuipers, P., et al., 2007. Recovery following stroke: the role self-management education. Soc. Sci. Med. 64, 735-746.

Kersten, P., Low, J., Ashburn, A., et al., 2002. The unmet needs of young people who have had a stroke: results of a national survey. Disabil. Rehabil. 24, 860-866.

Kilbride, C., Cassidy, E., 2009a. The acute patient before and during stabilisation: stroke, TBI and GBS. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh, (Chapter 10.2).

Kilbride, C., Cassidy, E., 2009b. The stable acute patient with potential for recovery: stroke, TBI and GBS. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh (Chapter 10.1).

Kwakkel, G., Wagenaar, R.C., Kollen, B.J., Lankhorst, G.J., 1996. Predicting disability in stroke – a critical review of the literature. Age Ageing 25, 479-489.

Kwakkel, G., Kollen, B.J., Van der Grond, J., Prevo, A.J., 2003. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: Impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. Stroke 34, 2181-2186.

Lamb, S.E., Ferrucci, L., Volapto, S., et al., 2003. For women's health & ageing study. Risk factors for falling in home-dwelling older women with stroke. Stroke 34, 494-500.

Langhorne, P., Taylor, G., Murray, G., et al., 2005. Early supported discharge services for stroke patients: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet 365, 455-456.

Lennon, S., Bassile, C., 2009. Guiding principles for neurological physiotherapy. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh (Chapter 8).

Mahoney, F., Barthel, D., 1965. Functional evaluation: the Barthel index. Md. State Med. J. 14, 61-65.

Marigold, D.S., Eng, J., Dawson, A., et al., 2005. Exercise leads to faster postural reflexes, improved balance and mobility and fewer falls in older persons with chronic stroke. J. Am. Geriatr. Soc. 53, 416-423.

Meijer, R., Ihnenfeldt, D.S., de Groot, I.J., et al., 2003. Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. Clin. Rehabil. 17, 119-129.

Morley, W., Jackson, K., Mead, G., 2005. Fatigue after stroke: neglected but important. Age Ageing 34, 313.

Morris, S., Dodd, K., Morris, M., 2004. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: A systematic review. Clin. Rehabil. 18, 27-39.

Parker, C.J., Gladman, J.R., Drummond, A.E., 1997. The role of leisure in stroke rehabilitation. Disabil. Rehabil. 19, 1-5.

Pollock, L., 2000. Managing patients with visual symptoms of cerebrovascular disease. Eye News 7, 23-26.

Robbins, S., Houghton, P., Woodbury, M., Brown, J., 2006. The therapeutic effect of functional and transcutaneous electric stimulation on improving gait speed in stroke patients: a meta-analysis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 87, 853-859.

Robison, J., Wiles, R., Ellis-Hill, C., et al., 2009. Resuming previously valued activities post-stroke: who or what helps? Disabil. Rehabil. 31, 1555-1566.

Rowe, F., Brand, D., Jackson, C., et al., 2009. Visual impairment following stroke: do stroke patients require vision assessment?. Age Ageing 38, 188-193.

Saver, J.L., 2006. Time is brain – quantified. Stroke 37, 263-266.

Schmidt, R.A., 1991. Motor learning principles for physical therapy. In: Lister, M.J., (Ed.), Contemporary management of motor control problems. Proceedings of the II Step Conference. USA Foundation for Physical Therapy, pp. 49-63.

Secrest, J., Thomas, S., 1999. Continuity and discontinuity: the quality of life following stroke. Rehabil. Nurs. 24, 240-246.

Smania, N., Aglioti, S.M., Girardi, F., Tinazzi, M., Fiaschi, A., Cosentino, A., et al., 2006. Rehabilitation of limb apraxia improves daily life activities in patients with stroke. Neurology 67, 2050-2052.

Smithard, D.G., O'Neill, P., England, R., et al., 1997. The natural history of dysphagia following stroke. Dysphagia 12, 188-193.

Staub, F., Bogousslavsky, J., 2001. Fatigue after stroke: a major but neglected issue. Cerebrovasc. Dis. 12, 75-81.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, pp. 192-201.

Sunderland, A., Tinson, D., Bradley, L., Hewer, R.L., 1989. Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 52, 1267-1272.

The European cooperative acute stroke study (ECASS), 2008. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 359, 1317-1329.

The National Institute of Neurological Sisorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The national institute of neurological disorders and stroke rt-PA stroke study group. N. Engl. J. Med. 333, 1581-1587.

The Stroke Association, http://www.stroke.org.uk/information/did_you_know.html (accessed 27.01.10).

Tyson, S.F., Connell, L.A., 2009. How to measure balance in clinical practice. A systematic review of the psychometrics and clinical utility of measures of balance activity for neurological conditions. Clin. Rehabil. Aug 5, Epub ahead of print.

Tyson, S.F., DeSouza, L.H., 2004a. Development of the Brunel Balance Assessment: a new measure of balance disability post stroke. Clin. Rehabil. 18, 801-810.

Tyson, S.F., DeSouza, L.H., 2004b. Reliability and validity of functional balance tests post stroke. Clin. Rehabil. 18, 916-923.

Tyson, S.F., Nightingale, P., 2004. The effects of positioning on oxygen saturation in acute stroke: a systematic review. Clin. Rehabil. 18, 863-871.

Van de Port, I., Kwakkel, G., van Wijk, I., Lindeman, E., 2006. Susceptibility to deterioration of mobility long-term after stroke: a prospective cohort study. Stroke 37, 167-171.

Van Peppen, R.P.S., Kwakkel, G., Wood-Dauphinee, S., et al., 2004. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? Clin. Rehabil. 18, 833-862.

Van Peppen, R.P.S., Hendriks, H.J.M., Van Meeteren, N.L.U., et al., 2007. The development of a clinical practice stroke guideline for physiotherapists in The Netherlands: A systematic review of available evidence. Disabil. Rehabil. 10, 767-783.

Verheyden, G., Nieuwboer, A., Mertin, J., et al., 2004. The Trunk Impairment Scale: a new tool to measure motor impairment of the trunk after stroke. Clin. Rehabil. 18, 326-334.

Verheyden, G., Nieuwboer, A., De Wit, L., et al., 2007. Trunk performance after stroke: an eye catching predictor of functional outcome after stroke. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 78, 694-698.

Verheyden, G., Nieuwboer, A., De Wit, L., et al., 2008. Time course of trunk, arm, leg, and functional recovery after ischemic stroke. Neurorehabil. Neural Repair 22, 173-179.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Verheyden, G., Vereeck, L., Truijen, S., et al., 2009. Additional exercises improve trunk performance after stroke: a pilot randomized controlled trial. Neurorehabil. Neural Repair 23, 281-286.

Wade, D.T., 1992. Measurement in neurological rehabilitation. Oxford University Press, Oxford.

Walker, M., Leonardi-Bee, J., Bath, P., et al., 2004. An individual patient meta-analysis of randomised controlled trials of community occupational therapy for stroke patients. Stroke 35, 2226-2232.

Warlow, C.P., 1998. Epidemiology of stroke. Lancet 352 (Suppl. 3), 1-4.

WHO, 2001. ICF-introduction, the International Classification of Functioning, Disability and Health. Geneva. http://www.who.int/classification/icf/intros/ICF-ENG-Intro.pdf.

WHO MONICA project principal investigators, 1988. The world health organization MONICA project (monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases: a major international collaboration). J. Clin. Epidemiol. 41, 105-114.

Wiles, R., Ashburn, A., Payne, S., Murphy, C., 2002. Patients' expectations of recovery following stroke: a qualitative study. Disabil. Rehabil. 24, 841-850.

Wiles, R., Ashburn, A., Payne, S., Murphy, C., 2004. Discharge from physiotherapy following stroke: the management of disappointment. Soc. Sci. Med. 59, 1263-1273.

Wilson, B., Cockburn, J., Halligan, P., 1987. The Behavioural Inattention Test. Thames Valley Test Company, Titchfield.

Capítulo | 3 |

Lesión cerebral adquirida: traumatismos y patología

Maggie Campbell

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 30
Lesión cerebral traumática 30
Mecanismos de lesión 30
Tipos de lesión y daño asociado 31
Daño primario 31
Daño secundario 31
Epidemiología de la lesión cerebral traumática 31
Factores de riesgo y medidas preventivas 31
Medidas y diagnóstico de gravedad 32
Coma 32
Amnesia postraumática 33
Prestación del servicio 33
Principios para el tratamiento de la LCT en la fase aguda 33
Intervención neuroquirúrgica después de la lesión cerebral traumática 34
Fisioterapia 34
Procesos patológicos 34
Aneurismas cerebrales 34
Presentación 35
Complicaciones 35
Tratamiento médico de los aneurismas y la hemorragia subaracnoidea 35
Malformaciones arteriovenosas 35
Tratamiento médico de las MAV 36
Procesos infecciosos 36
Absceso cerebral 36
Meningitis 36
Encefalitis 36
Tumores cerebrales 36
Déficits asociados a una lesión cerebral adquirida 36
Rehabilitación después de una lesión cerebral 37
Enfoque centrado en el paciente y su familia 37
Colaboración profesional 38
Impacto sobre las familias y otras redes sociales 38
Problemas que surgen en la fase aguda 39
Pérdida del conocimiento 39
Aumento del tono muscular 40
Observación de la conducta 40
Cometido del fisioterapeuta en la fase aguda 40
Impacto de la fisioterapia temprana sobre los resultados longitudinales 41
Problemas que surgen en la fase subaguda 42
Tiempo transcurrido desde la lesión 43
Casos clínicos 43
Deficiencias físicas 43
Deficiencias cognitivas y conductuales 43
Cometido del fisioterapeuta en la fase subaguda 44
Ejemplo de historia clínica 44
Problemas que surgen en la fase postaguda 45
Cometido del fisioterapeuta en la fase postaguda 45
Prestación para los que no ingresen para recibir asistencia hospitalaria 46
Tratamiento a largo plazo de un déficit establecido con el tiempo 47
Dificultades para la administración de una fisioterapia eficaz después de una lesión cerebral adquirida 47

www.medilibros.com

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral adquirida (LCA) es un amplio término que se aplica para describir las agresiones sufridas por el cerebro que no tienen una naturaleza congénita o perinatal. Normalmente se emplea para describir el resultado de una lesión traumática clara o de una patología producida por un solo fenómeno, como una hemorragia subaracnoidea o un absceso cerebral, pero no para las consecuencias de las enfermedades progresivas o degenerativas. Las causas más frecuentes de LCA en los adultos jóvenes y los adolescentes son los traumatismos, y este capítulo, por tanto, considera la lesión cerebral traumática (LCT) como centro fundamental de sus análisis.

También se incluyen otros procesos frecuentes que generan un ámbito de déficits neurológicos semejante a las LCT, y que pueden someterse a un planteamiento comparable en términos de tratamiento fisioterápico.

Los comentarios sobre la fisioterapia quedan limitados a la rehabilitación, la recuperación y la adaptación. No se aborda el tratamiento de la LCA en el contexto de una enfermedad terminal. Lo más frecuente es que los fisioterapeutas tropiecen con individuos que han sobrevivido a lesiones situadas en el polo más grave del espectro: los que ingresan para cubrir amplios períodos de atención hospitalaria y los que siguen teniendo una disfunción considerable en su rendimiento motor tras el alta del hospital. Sin embargo, los efectos de la lesión cerebral se extienden más allá de una incapacidad física manifiesta (tabla 3.1) y pueden repercutir sobre los integrantes de la familia y sobre una red social de mayor magnitud. Para que los fisioterapeutas lleguen a trabajar con eficacia junto con otros profesionales de los cuidados sociales y sanitarios en su contribución para el restablecimiento de una persona al seno de la sociedad, es fundamental que posean unos conocimientos suficientes sobre estos efectos más amplios.

Tabla 3.1 Definiciones de lesión cerebral traumática

ORGANISMO	DEFINICIÓN
Medical Disability Society (Reino Unido)	Lesión cerebral ocasionada por un traumatismo craneal (incluidos los efectos ejercidos sobre el cerebro por otras posibles complicaciones de la afectación, en particular la hipoxemia y la hipotensión, y el hematoma cerebral)
National Head Injury Foundation (EE. UU.)	La lesión traumática craneal es una agresión sufrida por el cerebro, de naturaleza no degenerativa ni congénita, sino ocasionada por una fuerza externa, capaz de producir una disminución o una alteración del estado de conciencia que desemboca en una alteración de las capacidades cognitivas o del funcionamiento físico. También puede ocasionar un trastorno del comportamiento o de la actividad psíquica. Estos defectos pueden ser transitorios o permanentes, y generar una incapacidad funcional parcial o total o una inadaptación psicosocial.

www.medilibros.com

LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA

A continuación se examinan diversos tipos de LCT y su tratamiento general. La misión del fisioterapeuta en la rehabilitación de los pacientes con una LCT se comenta después del apartado sobre los procesos patológicos, pues la fisioterapia es semejante para todos los pacientes, sea cual sea la causa de su cuadro.

Mecanismos de lesión

La LCT sucede cuando la cabeza recibe un golpe directo de alta energía o cuando el cerebro entra en contacto con el interior del cráneo a raíz de una aceleración o desaceleración repentina del cuerpo en su conjunto. El cerebro está predispuesto a padecer ciertos tipos de lesión en virtud de su estructura y de su diseño, y por las irregularidades existentes en la cara interna del cráneo. El tipo de lesión cerebral sufrida es un producto de las circunstancias que generan la fuerza externa que reacciona con el tejido cerebral, de la cantidad de energía que toma parte y de la forma como se disipa a lo largo del parénquima cerebral.

El encéfalo posee la mayor parte de su masa en los dos grandes hemisferios cerebrales, que quedan por encima de otras zonas más estrechas, el tronco del encéfalo y la médula espinal (Nolte, 2001a). El encéfalo y la médula espinal se encuentran suspendidos en el interior de tres capas de membranas denominadas meninges, y están protegidos, además, por otra lámina de líquido cefalorraquídeo entre las dos más internas, la aracnoides y la piamadre. La capa externa, o duramadre, es la más importante y aporta la mayor proporción de la fuerza mecánica de las meninges (Nolte, 2001b). Se encuentra fija a la cara interna del cráneo. Durante las actividades normales, el cerebro se ve obligado a moverse a la vez que la cabeza, pero, como no está sujeto directamente al cráneo, esto no se aplica durante los desplazamientos bruscos y veloces o los impactos de alta energía. El parénquima cerebral está compuesto por células y conexiones axónicas que forman áreas de densidades diferentes capaces de desplazarse y responder a las fuerzas de modos distintos. Por tanto, el cerebro está libre para moverse con independencia del cráneo y en presencia de una energía elevada lo hace de manera irregular, lo que provoca estiramientos y roturas del tejido cerebral. La blanda estructura cerebral sufre un daño añadido cuando recorre las irregularidades presentes en la cara interna del cráneo (Jennett y Teasdale, 1981).

Tipos de lesión y daño asociado

Daño primario

Las fuerzas externas se expresan a través de tres mecanismos principales de lesión cerebral primaria:

1. Impacto directo sobre el cráneo
2. Penetración a través del cráneo en el parénquima cerebral
3. Colisión entre el parénquima cerebral y la estructura interna del cráneo.

La LCT puede producirse sin rotura del cráneo, y esto se denomina *lesión cerrada*. La alternativa es que el cráneo se agriete en una fractura lineal simple, se deprima sobre el tejido cerebral o quede perforado por un proyectil de punta afilada o de alta velocidad. Estas *lesiones penetrantes* pueden complicarse por los fragmentos óseos, la piel y el pelo arrastrado hacia el tejido cerebral, lo que aumenta el daño y el riesgo de infección. En el caso de las lesiones de alta velocidad, como las heridas por arma de fuego, la alteración también ocurre en gran parte del conducto creado por la trayectoria del proyectil, pues su energía se disipa en el seno del parénquima cerebral.

Las lesiones cerradas pueden condicionar un impacto local o polar, una rotura, un desgarro, un daño axónico o de los vasos sanguíneos. La alteración debida a un impacto local se sitúa inmediatamente por debajo de su punto de acción y puede afectar al cuero cabelludo y las meninges, así como al parénquima cerebral en diverso grado, según la velocidad del impacto y la flexibilidad del cráneo. El cerebro puede chocar contra el cráneo en el polo opuesto al lugar del golpe primario y oscilar entre los dos puntos, produciendo un daño añadido por cizallamiento. En el lugar donde las fuerzas de cizallamiento afecten a las vías axónicas largas, como sucede en las lesiones por hiperextensión o por rotación, los axones pueden estirarse o quedar cortados dentro de sus vainas de mielina (Adams et al., 1977). Esto se denomina *lesión axónica difusa* (LAD). Cuando sea generalizada, se asocia a un daño grave, aunque también se ha observado que aparece en traumatismos leves (Povlishock et al., 1983; Yokota et al., 1991).

Los desgarros se producen más a menudo en las inmediaciones de una zona interna del cráneo que sea irregular, lo que produce un daño de los lóbulos frontal y temporal del cerebro (Currie 1993). Los estudios de perfusión en lesiones leves han identificado lesiones mesencefálicas, temporales y frontales frecuentes (Abdel-Dayem et al., 1998; Abu-Judeh et al., 1999). Las lesiones por hiperextensión pueden ocasionar una alteración en las arterias carótidas o vertebrales e interrumpir el flujo sanguíneo como consecuencia de su disección o de su oclusión (Aver et al., 1994; Sprogoe-Jakobsen y Falk, 1990). Los vasos cerebrales también pueden desgarrarse o romperse, y dar lugar a una acumulación local de sangre. Cuando esto sucede en el período inmediato a una lesión, se denomina *hematoma agudo*. El depósito de sangre más lento, llamado *hematoma crónico*, se observa con mayor frecuencia en las personas muy jóvenes o en los adultos mayores.

Daño secundario

El daño secundario obedece a factores bioquímicos y mecánicos. Desde el momento en que se produce la lesión, el daño tisular y la muerte celular derivados de ella desatan un proceso patológico que conduce a la afectación química del tejido cerebral adyacente, pero antes indemne, y a la formación de edema. La presencia de edema o de un hematoma apreciable provocará el desplazamiento y la deformación de otros tejidos cerebrales. La capacidad interna para dar cabida a la hinchazón o a la deformación cerebral en el seno del cráneo es escasa, y aparece una nueva alteración cuando el cerebro se ve presionado contra el cráneo o empujado hacia los compartimientos intracraneales adyacentes. Al igual que la compresión del parénquima cerebral, esto también puede originar una oclusión de las arterias principales.

El daño secundario empeora con una infección o con las complicaciones asociadas a una disfunción sistémica, que pueden explicarse por los efectos de una lesión cerebral o estar causadas por otras lesiones coexistentes. Alrededor del 40% de los pacientes con una lesión grave tendrán otros problemas importantes (Gentleman et al., 1986).

Epidemiología de la lesión cerebral traumática

Los estudios que describen la incidencia de la LCT en los países occidentales señalan que unos 200-300 casos nuevos acuden a una evaluación médica por cada 100.000 habitantes al año, por ejemplo, en EE. UU. (Sorenson et al., 1991), el Reino Unido (Jennett y MacMillan, 1981; Tennant, 2005) y Australia (Hillier et al., 1997). El riesgo máximo de lesión se da entre los 16 y los 25 años, y desciende hasta el final de la edad media antes de empezar a subir de nuevo en torno a los 65 años (Sorenson et al., 1991). Las probabilidades de lesión son casi 3 veces mayores en los varones, y también sus lesiones serán más graves, lo que deriva en una proporción de supervivencia de hombres a mujeres entre los afectados en torno a 2:1 (Kraus et al., 1996). En 1998, el número de personas que vivían en el Reino Unido con una incapacidad importante tras sufrir una LCT se estimó entre 50.000 y 75.000 (Centre for Health Service Studies, 1998). La cifra calculada en 2005 por el Department of Health de los que viven con secuelas a largo plazo en Inglaterra fue significativamente más alta: 420.000 (Department of Health [DoH], 2005).

Factores de riesgo y medidas preventivas

Los percances deportivos y las caídas son los principales factores causales entre los menores de 20 años, mientras que los accidentes de tráfico suponen menos del 15% de las lesiones según un estudio centrado en una muestra de adolescentes (Body et al., 1996). En una población de adultos, los accidentes de tráfico, en general, son responsables aproximadamente del 50-60% de las lesiones, y las caídas y agresiones representan los otros dos factores causales principales. En los adultos más mayores hay un nivel muy alto de caídas, y su aparición se reparte de forma más equitativa entre ambos sexos (Miller et al., 1990).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La prevención de las lesiones puede considerarse en tres dimensiones (Kraus et al., 1996):

1. Reducción de la frecuencia de exposición a cualquier peligro, por ejemplo, los cambios en las reglas de juego para reducir los choques en el deporte o la mejora en el diseño de los vehículos que permita la prevención de los accidentes, o del grado de exposición, como el empleo de ropa protectora, las restricciones físicas o el uso de bolsas de aire
2. Atenuación de los efectos inmediatos de una lesión (v. más adelante «Principios para el tratamiento de la LCT en la fase aguda»)
3. Limitación de la influencia a largo plazo al impedir la aparición de problemas añadidos; por ejemplo, ofrecer una rehabilitación física, psicológica y profesional.

Se han descrito efectos positivos entre los motociclistas que llevan cascos (Kraus et al., 1994; Gabella et al., 1995) y tras la introducción de su uso obligatorio para los ciclistas en EE. UU. (Thompson et al., 1989) y Australia (McDermott, 1995). La creciente conciencia del riesgo de problemas mantenidos tras una lesión cerebral leve y los efectos acumulados debidos a un traumatismo sin importancia repetido ha dado lugar a la elaboración de unas orientaciones para el tratamiento de las lesiones por conmoción en los deportes (Fick, 1995; Leblanc, 1995; Leclerc et al., 2009; McCrory et at., 2005). Sin embargo, queda muchísimo por hacer con respecto a educar a los profesionales sanitarios, a los jóvenes y a las organizaciones deportivas para garantizar que se siguen estas orientaciones y se presta el asesoramiento correcto (Genuardi y King, 1995).

La página web de Pashby Sports Safety Concussion (Leclerc et al., 2009) ofrece definiciones, explicaciones y consejos, con el propósito de que las personas vinculadas al deporte a cualquier nivel puedan identificar los efectos de la conmoción y fomentar el retorno a su práctica a un ritmo adecuado. En la actualidad existe un método internacional de evaluación posconmoción, el *Sport Concussion Assesment Tool for SCAT* (McCrory et al., 2005).

En lo que atañe a los factores de riesgo individuales, es muy común la opinión de que las toxicomanías, y en especial la exposición al alcohol, representan un factor destacado por su contribución a las lesiones accidentales (Jennett, 1996) y violentas (Drubach et al., 1993). Sin embargo, aunque existen pruebas de que el abandono del consumo habitual de alcohol puede agravar el daño tóxico celular después de un traumatismo, aún no se han concretado bien los efectos netos de su presencia en el momento de la lesión a escala individual (Kelly, 1995). Está surgiendo evidencia paradójica sobre la ausencia de impacto negativo específico del alcohol en la función cognitiva (Lange et al., 2008) o en el estado funcional (Vickery et al., 2008). Hay cierta evidencia de una relación entre abuso o dependencia del alcohol previos y alteraciones del estado de ánimo y trastornos emocionales después de LTC (Jorge et al., 2005), y de que sufrir una primera lesión asociada al alcohol es un factor pronóstico de LCT recurrente (Winqvist et al., 2008).

Medidas y diagnóstico de gravedad

La gravedad del LCT oscila desde una conmoción leve con síntomas transitorios a una lesión grave con fallecimiento del enfermo. Los dos aspectos que se suelen considerar indicadores de la gravedad de la lesión son el coma (profundidad y duración) y la amnesia postraumática (APT).

Coma

El coma se define como un «estado en el que no se obedecen órdenes, ni se pronuncian palabras ni se abren los ojos» (Teasdale y Jennett, 1974). La escala del coma de Glasgow (GCS; Teasdale y Jennett, 1974, 1976) es la medida de la profundidad y duración del coma que ha recibido un uso más generalizado. Abarca tres subescalas, que en total suman una puntuación acumulada de 3-15:

- Apertura de los ojos (1-4)
- Mejor respuesta motora (1-6)
- Respuesta verbal (1-5).

Aunque puede extraerse una impresión general sobre el nivel de conciencia de una persona con el resultado de su puntuación total, se obtiene una mayor precisión en el cuadro clínico dejando los valores a nivel de las subescalas. Por ejemplo, el conocimiento del peor índice de respuesta motora y del patrón de mejoría con el tiempo puede dotar al fisioterapeuta de una información valiosa acerca de la gravedad inicial de la lesión en el tejido cerebral asociada a su rendimiento físico. En cuanto a los resultados acumulados de la GCS, el criterio fijado consiste en catalogar las lesiones como leves, moderadas o graves (tabla 3.2), recurriendo a la peor puntuación durante las primeras 24 h.

La duración del coma también se emplea como un indicador de gravedad, y su definición normalmente es de tipo numérico, con una puntuación máxima de 8 según la GCS (Bond, 1990). Este convenio introduce un nuevo grado denominado muy grave (tabla 3.3), que atestigua el creciente conocimiento que puede adquirirse con una revisión longitudinal.

Los estados que siguen al coma (vegetativo y de conciencia mínima) se analizan más adelante (v. «Pérdida del conocimiento»).

Tabla 3.2 Gravedad de la lesión cerebral traumática: puntuación más baja de la escala del coma de Glasgow acumulada en las primeras 24 h tras la lesión

GRADO	PUNTUACIÓN ACUMULADA DE LA GCS
Leve	13-15
Moderado	9-12
Grave	3-8

GCS, escala del coma de Glasgow. (Bond, 1986.)

Tabla 3.3 Gravedad de la lesión cerebral traumática: duración del coma

GRADO	DURACIÓN DEL COMA (GCS ≤ 8)
Leve	<15 min
Moderado	>15 min, <6 h
Grave	>6 h, <48 h
Muy grave	>48 h

GCS, escala del coma de Glasgow. (Bond, 1986.)

Amnesia postraumática

La definición y evaluación de la amnesia postraumática (APT) sigue en discusión. Russell ideó el concepto primitivo, y se consideró como el período que abarca desde el momento de la lesión hasta el regreso de la memoria diaria sin interrupciones (Russell, 1932). En la actualidad, la mayoría de los estudios reconocen trastornos en tres planos: orientación, memoria y comportamiento. Por ejemplo, «el paciente está confuso, amnésico para los sucesos actuales y probablemente muestra un trastorno del comportamiento» (Levin et al., 1979, pág. 675). Sin embargo, la clasificación según niveles de gravedad de Russell aún se emplea hoy (tabla 3.4).

Tate et al. (Tate et al., 2000) examinaron las ventajas relativas de las escalas existentes en la actualidad para la evaluación prospectiva de la duración de una APT, abordando los problemas de orientación y memoria, y subrayando, en particular, los escollos para valorar el componente de la memoria. Andriessen et al. señalan que el componente de memoria se valora mejor con una prueba de memoria que incorpora el recuerdo libre de palabras después de un intervalo largo (Andriessen et al., 2009). La evaluación retrospectiva de la duración de una APT ha resultado tan fiable como la de carácter prospectivo en una población grave (McMillan et al., 1996), aunque Gronwall y Wrightson (1980) observaron que la cuarta parte de los pacientes con una alteración leve cambiaban de estimación tras una segunda entrevista pasados 3 meses.

Tabla 3.4 Gravedad de la lesión cerebral traumática: duración de la amnesia postraumática

GRADO	APT
Leve	<1 h
Moderado	>1 h, <24 h
Grave	>1 día, <7 días
Muy grave	>7 días

APT, amnesia postraumática. Tomado de Russell W.R., Cerebral Involvement in Head Injury: a study based on the examination of two hundred cases (1932), publicado por Oxford University Press. Reproducido con autorización.

En la práctica, la gravedad, sobre todo después del período inmediato, se evalúa hoy en día con respecto a los tres factores comentados antes, y se presta una atención extra a las tomografías computarizadas (TC) iniciales y a las resonancias magnéticas (RM) posteriores cuando puedan realizarse.

Prestación del servicio

Los avances en las técnicas quirúrgicas y en el tratamiento farmacológico, especialmente desde la década de los setenta del siglo xx, han logrado un aumento sustancial de las tasas de supervivencia, y hay claridad y consenso en numerosos aspectos del tratamiento farmacológico. En la actualidad disponemos de recomendaciones precisas para el tratamiento inicial de los que sufren una LCT, por ejemplo, la guía clínica nacional escocesa (Scottish Intercollegiate Guideline Network, 2009) y la guía del English National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007). Sin embargo, los servicios posteriores a la fase aguda han tenido un desarrollo muy lento en el Reino Unido (v. Campbell, 2000a, 2000f, para explicación) y, mientras que hay áreas de práctica óptima, ha ido creciendo el reconocimiento de las desigualdades geográficas y de las insuficiencias globales en la provisión actual de servicios (House of Commons, 2001), y cierta acción política para estandarizar y mejorar la provisión de servicios (DoH, 2005).

A escala mundial, se han formulado varios modelos de prestación de servicios a partir de la experiencia clínica y de los datos existentes (Burke, 1987; Eames y Wood, 1989; Oddy et al., 1989; McMillan y Greenwood, 1993). En todas estas propuestas se repite un cierto número de temas recurrentes, como los siguientes: la necesidad de una integración entre las organizaciones; el trabajo con equipos interdisciplinares; la participación de profesionales con unas capacidades y unos conocimientos avanzados, y la utilización de un programa sistemático para la evaluación de los servicios ofrecidos y para realizar una investigación innovadora (Campbell, 2000f). Asimismo, está confirmada la necesidad de disponer de múltiples componentes en los servicios dirigidos a la atención sanitaria y social, entre ellos las opciones de soporte vital, y de una actividad flexible en su respuesta, de modo que los individuos puedan acceder a ellos en cualquier momento de necesidad y en más de una ocasión, si fuera preciso (DoH, 2005).

Principios para el tratamiento de la LCT en la fase aguda

Los objetivos pretendidos con las medidas iniciales de urgencia y con el tratamiento médico precoz consisten en limitar la aparición de una lesión cerebral secundaria y ofrecer las mejores condiciones para la recuperación de cualquier daño reversible que ya haya sucedido. Esto se consigue dejando despejadas las vías respiratorias y manteniendo una oxigenación suficiente y una reposición de líquidos para garantizar una buena circulación periférica con la volemia suficiente. Es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

esencial conseguirlo antes de poder efectuar una evaluación neurológica exacta.

Durante la valoración inicial, el movimiento de la columna cervical se reduce al mínimo hasta haber excluido cualquier fractura. Cuando corresponda, se instaura de inmediato un tratamiento antibiótico profiláctico (Bullock y Teasdale, 1990a, 1990b). Salvo como tratamiento de las convulsiones de la fase aguda, en la actualidad no se recomienda el empleo precoz habitual de anticonvulsivantes (Hernández y Naritoku, 1997).

Se presta ayuda a los pacientes que exhiben problemas respiratorios con intubación y ventilación (Bullock y Teasdale, 1990a). Además, la ventilación programada muchas veces es el tratamiento de elección en presencia de lesiones faciales, torácicas o abdominales, y cuando la puntuación acumulada de la GCS no llegue a 9. La ventilación suele lograrse mediante un tubo endotraqueal, y la traqueotomía solo se lleva a cabo si las fracturas faciales o raquídeas obligan a elegir esta opción, o en los pocos casos que exijan un soporte respiratorio durante un período más prolongado. Incluso cuando la ventilación no esté indicada, se recomienda la oxigenoterapia como medio para satisfacer las demandas superiores de energía correspondientes al cerebro lesionado (Frost, 1985).

Las personas con una lesión importante corren el peligro de que se interrumpa el proceso normal de autorregulación cerebral encargado de garantizar el mantenimiento constante del flujo sanguíneo que llega al cerebro, con independencia de las fluctuaciones habituales de la presión arterial sistémica (Aitkenhead, 1986). Cuando se pierde este mecanismo protector, la presión de perfusión cerebral (PPC) queda directamente vinculada a la presión arterial media (PAM) sistémica y a la presión intracraneal (PIC). En un paciente bajo ventilación y sedación pueden manipularse los patrones respiratorios y los volúmenes de líquidos. Con la prescripción del tratamiento farmacológico adecuado pueden alcanzarse unos valores óptimos en la gasometría, la presión arterial sistémica y, en la medida de lo posible, el flujo sanguíneo cerebral, rebajando al mínimo la aparición de un daño cerebral extra.

La postura y el manejo físico del paciente también resultan importantes para controlar la elevación de la PIC y, en particular, para prevenir una congestión cerebral añadida por la obstrucción del drenaje venoso. Se recomienda colocar un poco más alta la cabeza (para evitar la flexión del cuello y la compresión de las venas yugulares) (Feldman et al., 1992), aunque puede bastar con mantener una alineación neutra si el ascenso de la cabeza pone en peligro la perfusión cerebral al bajar la presión arterial sistémica (Rosner y Colley, 1986).

Las actividades que elevan la presión intratorácica también ejercen la misma acción sobre la PIC y han de reducirse todo lo posible. Esto cobra un interés especial en los cuidados respiratorios, que han de cubrir el objetivo de impedir la organización de las secreciones, recurriendo al mínimo a las intervenciones que presenten probabilidades de elevar la PIC, como la hiperinsuflación manual. Cuando un tórax complicado requiera una atención profunda, puede estar indicada la sedación antes del tratamiento, lo que permite la aspiración bronquial con una mínima provocación de la tos. Existen pruebas de que las técnicas de percusión lenta pueden servir para reducir la PIC (Garrad y Bullock, 1986). Los principios de las intervenciones para velar por la salud respiratoria reciben un tratamiento a fondo por parte de Ada et al. (1990), Roberts (2002) y en breve un poco más adelante (v. más adelante «Cometido del fisioterapeuta en la fase aguda»).

Intervención neuroquirúrgica después de la lesión cerebral traumática

En las LCT cerradas se realiza una cirugía de urgencia para evacuar cualquier hematoma apreciable y descomprimir así el cerebro lesionado (Jennett y Lindsay, 1994a). Si existe una fractura deprimida o una herida penetrante, también se acometerá una operación para eliminar todos los restos, limpiar la herida y restablecer el contorno normal del cráneo en la medida de lo posible. Algunos centros llevarán a cabo intervenciones menores a fin de introducir un aparato para vigilar la PIC, según los protocolos locales (Pickard y Czosnyka, 2000), aunque su uso y eficacia siguen siendo objeto de polémica (Cremer, 2008; Shafi et al., 2008; Smith, 2008).

Fisioterapia

Aparte de las intervenciones efectuadas para salvar la vida y favorecer las condiciones ideales de reparación y recuperación cerebral, el siguiente asunto más importante consiste en prevenir los cambios físicos secundarios y crear las condiciones óptimas para facilitar el restablecimiento físico. A los pacientes les puede venir bien la asistencia sobre un colchón especial para descargar la presión (Moseley, 2002) y el tratamiento intensivo con aportaciones nutritivas (Taylor y Fettes, 1998). Los pacientes sedados están paralizados y resultan vulnerables a los cambios musculares y de otras partes blandas asociados a la inmovilidad y la inactividad. También se encuentran expuestos a constantes estímulos ambientales, que, si no se abordan, propiciarán unas modificaciones acusadas en la longitud de los músculos. Por ejemplo, los efectos combinados de la gravedad y el peso de la ropa de cama cuando se está tumbado durante un período prolongado pueden llevar a la aparición de una flexión plantar del pie.

Es vital que los fisioterapeutas intervengan en la elaboración del plan correspondiente para dirigir el tratamiento de los factores físicos durante las 24 h del día sin descanso, y que esto suceda lo antes posible después del ingreso hospitalario. Los defectos físicos más frecuentes y sus soluciones se describen más adelante en este capítulo.

PROCESOS PATOLÓGICOS

Aneurismas cerebrales

Un aneurisma cerebral es una dilatación anómala o abombamiento de una arteria cerebral, que suele deberse a una debilidad congénita o adquirida en su pared (Jennet y Lindsay, 1994b). Normalmente no es posible identificar

una sola causa para su aparición, aunque la hipertensión y la arterioesclerosis se consideran factores de riesgo. Una forma rara, el aneurisma micótico, deriva de una infección de transmisión hemática.

Presentación

Muchas veces, la primera indicación de la presencia de un aneurisma es cuando se rompe y sangra en o alrededor del encéfalo. La hemorragia se localiza con más frecuencia en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea), pero la rotura puede provocar también una hemorragia directamente en el tejido encefálico. La incidencia de hemorragia subaracnoidea en el Reino Unido es de 10 por 100.000 habitantes al año (Mitchell et al., 2004), por rotura de un aneurisma en alrededor del 75% de los casos (Lindsay y Bone, 2004). La incidencia es más alta en Suecia (19 por 100.000) (Stegmayr et al., 2004) y en Japón (22 por 100.000) (Ikawa et al., 2004), con una incidencia más alta en las mujeres en ambos estudios (24% y 26%, respectivamente). La tasa de mortalidad está entre el 22% (Ikawa et al., 2004) y el 50% (Mitchell et al., 2004). La rotura de un aneurisma es más frecuente entre los 40 y los 60 años de edad, una población más madura que la incidencia máxima de LCT, pero un grupo de edad más joven que la media de edad de 70 años para el accidente cerebrovascular causado por infarto cerebral (Dombovy et al., 1998a).

Los aneurismas íntegros pueden generar síntomas neurológicos debido a su tamaño o su localización, y diagnosticarse después de una exploración médica, incluida la RM. Por ejemplo, una lesión en una arteria carótida interna a nivel del quiasma óptico puede producir visión borrosa periférica (de Chigbu, 2003). Algunos se descubren de manera fortuita al llevar a cabo una investigación por otras razones. El diagnóstico de un aneurisma cerebral suele confirmarse mediante una angiografía, método que supone inyectar un medio radioopaco en los vasos sanguíneos y tomar radiografías de la cabeza (Tavernas, 1996).

Complicaciones

Antes de la introducción de métodos quirúrgicos eficaces, casi la tercera parte de las personas que sufrían la rotura de un aneurisma volverían a sangrar en cuestión de 1 mes. El riesgo de presentar una nueva hemorragia si no se emprende la cirugía sigue siendo alto durante un plazo de 6 meses. Se recurra o no a la operación después de la hemorragia subaracnoidea, existe un peligro de vasoespasmo que acabe originando una isquemia o un infarto, con el daño neurológico añadido resultante. Esto sucede más a menudo en un plazo de 4 a 12 días después del primer sangrado.

Las complicaciones extracraneales consisten en arritmias cardíacas, infarto de miocardio, edema pulmonar y úlcera gastroduodenal aguda. Puede haber una hidrocefalia al comenzar el período posterior a la hemorragia, pero también se describe como complicación tardía en el 10% de los casos (Lindsay y Bone, 2004).

Tabla 3.5 Grados de hemorragia subaracnoidea

GRADO	GCS	FACTORES DESCRIPTIVOS COMPLEMENTARIOS
I	15	Sin déficit motor
II	13-14	Sin déficit motor
III	13-14	Con déficit motor
IV	7-12	Con o sin déficit motor
V	3-6	Con o sin déficit motor

GCS, escala del coma de Glasgow. (Teasdale et al., 1988.)

Tratamiento médico de los aneurismas y la hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se clasifica en cinco niveles de gravedad (tabla 3.5). Hasta mediados de los años ochenta, la cirugía se postergaba sistemáticamente 1-2 semanas después de producirse en cualquiera de sus grados, por miedo a provocar un vasoespasmo. Sin embargo, la revaluación del peligro de volver a sangrar dentro de este período y la mejora en las técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas han fomentado un tratamiento más intensivo. En la mayoría de los centros, la intervención se emprenderá en cuestión de 3 días para los grados I y II (Lindsay y Bone, 2004), y en algunos su aplicación precoz está convirtiéndose en algo corriente para la mayoría de los casos (Dombovy et al., 1998a).

La intervención contra una hemorragia subaracnoidea o contra los aneurismas intactos suele ser un grapado quirúrgico, es decir, una operación cerebral abierta para la colocación de un pequeño punto metálico en la base del aneurisma para impedir que penetre el flujo de sangre en la zona debilitada, o una embolización (Jennet y Lindsay, 1994b). Esta última es una técnica vascular más reciente en la que se introduce en la arteria una espiral metálica o unos globos para cegar el aneurisma a través del sistema arterial en la ingle, bajo control radiológico (Pile-Spellman, 1996). La elección de la intervención viene determinada por el tamaño y la posición del aneurisma.

Las medidas fisioterápicas posteriores a la intervención variarán, en función de la amplitud del daño causado por la HSA anterior y de la naturaleza de la intervención. Después del tratamiento endovascular, suelen dejarse 24 h de reposo en cama y a continuación se pasa a la movilización. Tras la cirugía abierta, el tratamiento puede ser semejante al que se aplica en las intervenciones de una LCT (v. más adelante «Rehabilitación después de una lesión cerebral»).

Malformaciones arteriovenosas

Una malformación arteriovenosa (MAV) es un ovillo anómalo de vasos sanguíneos que carece de capilares y se piensa que es una anomalía congénita. Dentro del sistema nervioso central puede darse en el interior del cerebro, asociada a la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

duramadre de las meninges o en la médula espinal. Como las MAV de la duramadre conllevan un riesgo bajo de hemorragia y las raquídeas producen síntomas con una relación más inmediata con una lesión medular incompleta, aquí solo tendremos en cuenta las MAV cerebrales.

Tras una hemorragia se observan MAV cerebrales en un 40-60% de los casos, que producen síntomas como convulsiones, defectos neurológicos o cefalea. Las MAV sintomáticas aparecen más a menudo en el grupo de 20-40 años y presentan una tasa de mortalidad un 10-20% menor que la HSA. El riesgo de volver a sangrar también es mucho menor que después de una hemorragia aneurismática y resulta más alto en las lesiones pequeñas (Lindsay y Bone, 2004). Los hematomas asociados a las MAV suelen quedar visibles con la TC o la RM. Si no, el diagnóstico se confirmará con una angiografía.

Tratamiento médico de las MAV

Si se cree que una MAV puede someterse a una intervención directa, existen varias opciones posibles, que consisten en su resección quirúrgica, la radiocirugía estereotáctica y la embolización (Jennet y Lindsay, 1994b). Cualquiera de estas intervenciones puede considerarse como el tratamiento de elección o, en algunos casos, recurrirse a una combinación de ellas según una progresión escalonada. La radiocirugía estereotáctica es un método preciso para la administración de radiación en una lesión cerebral a la vez que se respeta el tejido sano a su alrededor (Pollock, 2002).

Procesos infecciosos

La lesión cerebral primaria puede ser la consecuencia de una meningitis, una encefalitis o un absceso cerebral.

Absceso cerebral

Esta afección es relativamente rara en la actualidad, con una incidencia de 2-3 por 1.000.000 de habitantes al año (Lindsay y Bone, 2004). La infección puede tener su fuente en una caries dental, una sinusitis, una mastoiditis, una endocarditis subaguda o una neumopatía.

El absceso puede acumularse en el espacio extradural o en el parénquima cerebral, o bien en el espacio subdural, en cuyo caso se denomina empiema. Con los antibióticos y el drenaje quirúrgico en la actualidad hay una tasa de supervivencia del 90%, aunque aproximadamente la mitad de los que sobreviven experimentarán convulsiones con el tiempo.

Meningitis

La meningitis tiene un espectro de fuentes bacterianas y víricas, y diversos modos de presentación, complicaciones asociadas y evoluciones posibles (Kroll y Moxon, 1987; Johnson, 1998). El tratamiento farmacológico se pone en marcha de inmediato en cualquier caso sospechoso, incluso antes de identificar al microorganismo infeccioso, y se mantiene hasta 2 semanas después de haberse calmado la fiebre.

Encefalitis

La forma más frecuente de encefalitis vírica esporádica se debe al virus herpes simple, que afecta de manera selectiva a los lóbulos frontotemporales inferiores del cerebro. Esto puede ocasionar una tremenda amnesia en los supervivientes, aunque el tratamiento con aciclovir ha incrementado las tasas de supervivencia hasta el 80% y ha atenuado los déficits resultantes (Lindsay y Bone, 2004).

Tumores cerebrales

Los tumores cerebrales primarios tienen un grado de incidencia de 6 por 100.000 habitantes, y un poco menos del 10% se dan en los niños (Lindsay y Bone, 2004). Existen muchas clases diferentes cuyos nombres reflejan sus células de origen y su estado de crecimiento. Dentro de este libro es imposible entrar a detallar el tratamiento y los factores pronósticos para cada tipo, pero es importante señalar que hasta los tumores grandes pueden ser benignos, dando lugar a un déficit neurológico estable. Está clara la importancia que tiene conocer la naturaleza del tumor correspondiente y obtener la mejor predicción posible sobre su pronóstico a fin de estructurar adecuadamente la intervención rehabilitadora (v. Thomas, 1990, y Al-Mefty, 1991, como lecturas complementarias). Va en aumento el reconocimiento de la importancia de disponer de una rehabilitación apropiada y de apoyo a las personas con tumores del sistema nervioso central (National Institute of Health and Clinical Excellence, 2006).

www.medimbros.com

DÉFICITS ASOCIADOS A UNA LESIÓN CEREBRAL ADQUIRIDA

Existe una amplia gama de déficits que surgen habitualmente después de una LCT y aparecen con diversas combinaciones y grados de gravedad. Afectan a los ámbitos psicosociales, las tareas sensitivomotoras y cognitivas centrales, y a funciones cognitivas integradoras específicas que, cuando el rendimiento psicosocial sea suficiente, permiten la utilización de dichas tareas centrales en la organización, planificación y ejecución de actividades funcionales. Los estudios más recientes han comenzado a verificar un abanico de alteraciones similar entre esta población y las personas que sobreviven a una hemorragia subaracnoidea abundante (Dombovy et al., 1998a, 1998b; Hellawell et al., 1999).

Las deficiencias resultantes tras una LCA de cualquier otro origen no tienen por qué ocasionar un espectro tan amplio de efectos a nivel individual, pero no cabe duda de que la misma diversidad de trastornos tendrá su expresión en cada población.

En aras de la claridad expositiva, nos centraremos básicamente en la recuperación conseguida después de una LCT grave y potenciaremos su dimensión estructural, al considerar la rehabilitación como un fenómeno dotado de tres fases consecutivas, según describen Mazaux y Richer (1998; tabla 3.6).

Tabla 3.6 Objetivos de las tres fases de la rehabilitación después de una lesión cerebral

	FASE 1: AGUDA	FASE 2: SUBAGUDA	FASE 3: POSTAGUDA
Objetivos	Prevenir las complicaciones ortopédicas y viscerales Proporcionar la estimulación sensorial precisa	Acelerar la recuperación de los defectos Compensar las incapacidades	Reforzar la independencia Potenciar la reintegración en la sociedad Favorecer la adaptación psicosocial y la aceptación personal
Dominios comunes de interés	Sistemas físicos y sensoriales en conjunto	Movilidad Conocimiento Comportamiento Personalidad Afectividad	Físico Doméstico Social
Planteamiento previsto	Complementario del tratamiento médico preparatorio para las intervenciones posteriores	Integral Dedicado a la independencia física Dedicado a la independencia psicológica Dedicado a la autoconciencia	Personalizado

(Recopilado a partir de la información contenida en Mazaux y Richer, 1998.)

No todos los defectos son observables de inmediato después de una lesión, y el contexto en el que tenga lugar la evaluación influirá sobre el tipo de afectación residual que quepa esperar o detectar en cada una de las fases de la recuperación. El tiempo transcurrido desde su comienzo no llega a ser de por sí un factor orientador, ni siquiera dentro de la subpoblación de LCT graves; otros posibles elementos que se deben tener en cuenta son el mecanismo de lesión, las lesiones asociadas, el tratamiento recibido y los progresos ya alcanzados.

REHABILITACIÓN DESPUÉS DE UNA LESIÓN CEREBRAL

Dada la compleja batería de déficits que pueden ocurrir, resulta evidente que los fisioterapeutas no tienen por sí solos los conocimientos o la capacidad suficiente para abordar los problemas de la rehabilitación en este grupo de pacientes. En efecto, las publicaciones procedentes de fuentes especializadas defienden el enfoque del problema mediante un equipo interdisciplinar (Body et al., 1996; Children's Trust at Tadworth, 1997; Powell et al., 1994; New Zealand National Health Committee, 1998) o transdisciplinar (Jackson et al., 1995). La misión del fisioterapeuta dentro de un equipo interdisciplinar la describe con detalle Campbell (Campbell, 2000g), que deja el criterio de evaluación propuesto por Body et al. (1996) dentro de un contexto más amplio, y añade material complementario como guía para instituir los objetivos y planificar la intervención.

Enfoque centrado en el paciente y su familia

El planteamiento interdisciplinar específico descrito por Campbell (Campbell, 2000g) incluye un proceso de evaluación por parte de un equipo conjunto que pretende situar al individuo y a las personas más allegadas a él en su mismo núcleo. Esto se percibe como una medida crucial para lograr una prestación eficaz del servicio y como un mecanismo organizativo que permita asegurar un modelo uniforme de reunir la información.

El diseño del proceso de evaluación, que abarca la discusión sobre el caso para su valoración multiprofesional, facilita la elaboración de unos objetivos pactados en el equipo, que resulten factibles de cumplir y ofrezcan un interés para la persona lesionada como tal individuo. En cada caso, lo mismo que las evaluaciones estándar para identificar las alteraciones y los puntos fuertes, se atiende a la base cultural previa a la lesión, al estilo de vida y a las aspiraciones personales, elementos que se incorporan a la elaboración de los objetivos. El funcionamiento psicosocial, incluido el grado de autoconciencia y la fase de adaptación a sus nuevas circunstancias, recibe una atención destacada y entra a formar parte del debate sobre los resultados de la evaluación *entablado dentro del equipo al completo.*

Cada miembro, incluido el fisioterapeuta, aporta su contribución para dar prioridad a las metas de la intervención, a tenor de las observaciones generales tras la evaluación. A continuación, estas recomendaciones se exponen al paciente y al cuidador en su integridad, y después se acuerda un plan de acción. Se trata de un método global de evaluación, que recurre a numerosas fuentes de información sobre el individuo afectado, tanto profesionales como personales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apela al dominio del profesional para sintetizar e interpretar los datos extraídos de la evaluación, pero también existe un proceso formal de vuelta y diálogo con el paciente y su familia durante la primera fase de la valoración y a lo largo de todo el período de contacto. Según esta opción, hay que contar con que se establezca una relación eficaz de cooperación con todos los interesados en cada caso. El ejercicio práctico centrado en el paciente se examina en el capítulo 11.

Colaboración profesional

Nunca se insistirá lo suficiente en la trascendencia que tiene la colaboración profesional para la creación y la prestación de los servicios en este grupo de pacientes. Es importante estudiar la gama de déficits que ocurren, evitar la duplicación de esfuerzos y asegurar todos los aspectos que se aborden. Se han desarrollado formas innovadoras de trabajar, por ejemplo, para enfrentarse a aquellos obstáculos con los que tropiezan los pacientes y que no se contemplan como contenidos en el campo tradicional de la práctica por parte de ninguna rama concreta.

Muchos centros especializados recurren a un *sistema de trabajador clave*, en el que uno de los miembros del equipo asumirá ciertas tareas añadidas, básicamente de carácter organizativo, para garantizar que se cumplan las necesidades de los pacientes en su sentido más amplio. A menudo, los servicios destinados a las diversas fases de la recuperación se prestan en hospitales y puntos de la comunidad diferentes, y la naturaleza de las necesidades planteadas por los pacientes y los cuidadores exige incluir una asistencia social de apoyo para períodos prolongados.

La complejidad de los servicios sanitarios y de asistencia social supone un reto para los profesionales implicados, y es necesario un método multidisciplinar con extensión a otros campos como la información, el alojamiento o el entrenamiento vocacional si queremos lograr una provisión de servicios efectiva. Se usan distintos mecanismos organizativos para facilitar una provisión de servicios efectiva y, si es posible, uniforme que incluya *vías de asistencia integrada, grupos de planificación multiprofesionales* y sistemas de financiación cooperativos. Dentro del National Health Service (NHS) en Inglaterra, está en marcha el comisionado formal de vías de asistencia cohesiva y modelos vinculados de provisión de servicios.

Los fisioterapeutas disponen de un cuerpo de doctrina singular que aportan al funcionamiento del equipo, pero también tienen mucho que asimilar de los usuarios del servicio y de los demás grupos de profesionales. El aprendizaje de todo el mundo se acelera cuando los conocimientos se comparten con eficacia y, por ello, tenemos la responsabilidad de intervenir activamente en este sentido para mejorar la prestación de los cuidados.

Impacto sobre las familias y otras redes sociales

Al comienzo de este capítulo se hizo una alusión al impacto más amplio de la LCA sobre las relaciones más íntimas y las redes sociales de mayor alcance. Estos efectos se han estudiado con una profundidad razonable desde que los trabajos preliminares publicados en las décadas de los setenta y los ochenta del siglo XX comenzaron a demostrar por primera vez la tensión y la sobrecarga que sufría el

Tabla 3.7 Respuesta de la familia a una lesión cerebral traumática: modelo de cinco fases

Asistencia hospitalaria	Shock	Confusión Angustia Frustración Impotencia
	Expectación	Optimismo exagerado sobre la recuperación Negación Esperanza
Asistencia extrahospitalaria	Realidad	Depresión Ira Culpa Repliegue de la socialización Desintegración de las relaciones familiares y de los papeles existentes
	Duelo	Conciencia de la permanencia de la situación Aceptación de los cambios en el miembro de la familia herido Tristeza por lo que podría haber sido
	Adaptación	Reajuste de las expectativas Redefinición de las relaciones y los papeles Reestructuración del medio familiar

(Tomado de Douglas, 1990.)

cuidador (Romano, 1974; Rosenbaum y Najenson, 1976; Brooks, 1984; Brooks et al., 1987). Hoy en día quedan pocas dudas acerca del intenso trauma inmediato y, en muchos casos, del estrés continuo que pueden recaer sobre la familia y los amigos.

Campbell (Campbell, 2000h) examinó el impacto ejercido por este trauma en términos prácticos, a través de ejemplos extraídos de casos y con referencia a un modelo de respuesta descrito por Douglas (1990; tabla 3.7). No todas las familias lo experimentan siguiendo este proceso de cinco fases (Ponsford, 1995) ni tampoco todos sus miembros son capaces de evolucionar a la misma velocidad (Campbell, 2000h). Es importante tener en cuenta, además de los otros componentes del equipo, qué posición ocupan los cuidadores dentro de toda esta sucesión de fases antes de plantearles las exigencias para que contribuyan activamente al programa de rehabilitación.

Hay pocas probabilidades de alcanzar los objetivos terapéuticos si se cuenta con la ayuda activa de un miembro de la familia que carezca de los recursos físicos o afectivos para responder adecuadamente. También es importante interpretar las conductas de los cuidadores a la luz del trauma que estén atravesando y con referencia a su manera de ir afrontando las dificultades que se les vayan presentando. Las familias poseen unas características y un estilo individual de afrontamiento antes de que se produzca la lesión cerebral; cada miembro realiza un papel establecido dentro de ella, y cada familia recorre su propia fase particular de evolución con respecto a los cambios y el acontecer normal de la vida (Turnbull y Turnbull, 1991). Todos estos factores repercutirán en la forma y las características con las que afrontan el trauma inicial y las necesidades venideras.

Los fisioterapeutas no tienen la misión de evaluar los entramados familiares ni de ofrecer programas de apoyo o una intervención para facilitar el éxito en los compromisos asumidos por el cuidador. Sin embargo, es esencial que cobren franca conciencia de las cuestiones pertinentes para que puedan actuar con eficacia en el seno de la estructura más general que configura el equipo y entender el impacto que imponen sus exigencias sobre los cuidadores, lo mismo que sobre los pacientes.

Problemas que surgen en la fase aguda

Pérdida del conocimiento

Según se ha descrito antes, es fácil que una disfunción neural repentina o un daño pronunciado desemboquen en la pérdida del conocimiento. Esta situación puede ser pasajera o extenderse durante un plazo de semanas o meses, y en algunos casos incluso años. A menudo existe una notable confusión sobre el vocabulario del coma y su fase posterior:

- Coma es el estado en el que no existe ninguna respuesta verbal, no se obedecen las órdenes y el paciente no abre los ojos ni espontáneamente ni ante ningún estímulo (Jennet y Teasdale, 1977). Rara vez dura más de 1 mes; el paciente fallece o pasa al estado vegetativo
- El estado vegetativo (EV; Jennett y Plum, 1972) se define como «un cuadro clínico de inconsciencia total de sí mismo y del mundo, acompañado por ciclos de vigilia-sueño con conservación completa o parcial de las funciones automáticas del hipotálamo y el tronco del encéfalo» (Multi-Society Task Force, 1994, pág. 1500)
- El estado de mínima conciencia (EMC) es una situación que se ha descrito hace menos tiempo. Se trata de «un trastorno con una alteración intensa del conocimiento en el que se ponen de manifiesto unos signos conductuales mínimos, pero explícitos, de conciencia del yo o del mundo» (Giacino et al., 2002, págs. 350-351). Para confirmar el diagnóstico de EMC habrá que descubrir alguno de los cuatro criterios siguientes como mínimo: 1) cumplimiento de órdenes sencillas; 2) respuestas de sí o no; 3) verbalización inteligible, y 4) comportamiento intencional. Este modo de interacción coherente con el mundo no es constante, pero sí que puede reproducirse o sostenerse lo suficiente como para distinguirlo del comportamiento reflexivo.

Estos tres cuadros forman parte de un continuo que recorre desde el coma hasta la aparición de la conciencia. El paciente puede mantenerse en un EV o en un EMC que represente una fase transitoria o permanente.

Hoy en día se admite la posibilidad de un diagnóstico erróneo de EV cuando, en realidad, los niveles de conciencia sean apreciables. Por ejemplo, Childs et al. (1993) describieron que el 37% de las personas ingresadas más de 1 mes después de la lesión con un diagnóstico de coma o EV persistente tenían algún nivel de conciencia. En un grupo de pacientes antiguos pertenecientes a una clínica, Tresch et al. (1991) descubrieron que el 18% de los residentes durante un período prolongado que habían recibido el diagnóstico de EV persistente eran conscientes de sí mismos o de su mundo.

Andrews et al. (1996) examinaron las historias de 40 pacientes consecutivos ingresados en su unidad especializada de lesiones cerebrales profundas después de 6 meses de seguimiento para su afección y observaron que el 43% había recibido un diagnóstico equivocado (el 41% de ellos desde hacía más de 1 año, incluidos 3 durante más de 5 años). Los niveles de rendimiento cognitivo presentes en este grupo con problemas de diagnóstico en el momento del alta fueron tales que el 60% estaba orientado en cuanto al tiempo, el lugar y las personas; el 75% era capaz de recordar un nombre pasados 15 min de demora; el 69% conseguía efectuar cálculos mentales sencillos; el 75% lograba emitir palabras para comunicar sus necesidades, y el 86% podía realizar una elección acerca de sus actividades sociales diarias.

Las implicaciones de un diagnóstico erróneo conllevan aspectos tanto legales como clínicos, dada la costumbre de dirigirse a los tribunales para retirar la alimentación y la hidratación de los pacientes diagnosticados de un EV. No existen unas estimaciones precisas sobre la incidencia y la prevalencia del EV y el EMC, y la escasez relativa de estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trastornos significa que los médicos tendrán poca o ninguna experiencia en la evaluación de tales pacientes. Se recomienda que cuando un clínico contemple un diagnóstico de EV en cualquier caso particular, debería solicitar la opinión de otros dos doctores, uno de ellos neurólogo, antes de confirmar sus conclusiones (British Medical Association, 1996).

Aumento del tono muscular

Las alteraciones de la conducta motora pueden empezar a observarse antes de la sedación, durante el período de salida del coma o cuando se retire su aplicación. En su forma más espectacular, se manifiestan como un incremento excesivo del tono muscular, que produce rigidez en el tronco y las extremidades. La cualidad e intensidad de este rasgo es sorprendentemente diferente de la que se observa después de un accidente cerebrovascular (v. capítulo 2). En los miembros inferiores suele presentar una gran organización entre los grupos musculares opuestos, lo que evita la flexión de la cadera y la rodilla y la flexión dorsal del tobillo. En los superiores puede haber un grado semejante de extensión u observarse una actividad de la misma intensidad, sobre todo en los grupos musculares flexores, lo que culmina en una posición de flexión fija con las extremidades casi pegadas a la pared del tórax. Otra diferencia fundamental con el accidente cerebrovascular estriba en que el aumento del tono muscular puede darse pasado un plazo muy breve desde la lesión, especialmente en los casos graves, al revés de lo que sucede con el accidente cerebrovascular, en el que durante las primeras fases suele haber un período de hipotonía.

Cuando el tono muscular es alto, normalmente se produce un efecto global en el que participan los extensores de la espalda y del cuello, lo mismo que los músculos de las extremidades. Un lado del cuerpo puede estar más afectado que el otro, pero a veces esto no queda patente hasta que no empieza a bajar el nivel general del tono. A estas alturas, o en los casos en los que la lesión inicial no haya generado el impresionante cuadro de hipertonía descrito antes, se observará una debilidad de las extremidades, demostrada por la ausencia de movimientos automáticos. El empleo de la ventilación con un carácter programado ha limitado en cierta medida la frecuencia con la que aparecen los estados de tono intenso señalados.

La experiencia sobre la rapidez con la que aparecen los cambios secundarios en las partes blandas también ha condicionado el fomento a favor del empleo de las escayolas preventivas (Edwards y Charlton, 1996), que se ponen antes de quitar el respirador. Sin embargo, es importante indicar que, aunque los incrementos del tono pueden ser muy radicales en la fase aguda y si no reciben tratamiento van a originar unos cambios físicos secundarios tremendamente incapacitantes, por lo común el patrón general de recuperación con el tiempo da lugar a unos niveles *bajos* de tono en reposo, a veces complicados por una contractura, lo que ofrece el aspecto de un estado de tono alto permanente. Por tanto, es importante restringir las intervenciones iniciales únicamente a aquellas que ejerzan unos efectos breves o reversibles y, en particular, evitar las medidas radicales de cirugía ortopédica.

Observación de la conducta

Además de la ejecución motora, la observación de la conducta durante este período puede indicar la presencia de otros déficits de carácter transitorio o con una mayor duración en potencia, que afecten a los aspectos cognitivos y de comunicación, y en la actualidad hay iniciativas en marcha con el fin de elaborar una escala para formalizar este tipo de estudio y, en definitiva, ampliar nuestros conocimientos sobre los patrones de recuperación (Sheil et al., 2000).

Cometido del fisioterapeuta en la fase aguda

Mazaux y Richer (1998) identificaron los objetivos en la fase aguda de la rehabilitación con la prevención de las complicaciones viscerales y ortopédicas. Está claro que se trata de una tarea multidisciplinar, pero para los fisioterapeutas se traduce básicamente en el fomento de la salud respiratoria y cardiovascular y de la integridad del aparato locomotor. Campbell (2000b) describió un modelo de trabajo destinado a orientar las intervenciones durante la fase aguda, a través de su aplicación al ejemplo de un caso de LCT grave desprovisto de cualquier otro daño. Este análisis incluía una referencia a las prácticas clínicas establecidas y a las pruebas que las respaldan. Es evidente que, aunque gran parte de las técnicas de intervención admitidas no han sido exploradas a nivel de los estudios clínicos, muchas han podido deducirse por medios lógicos a partir de otras áreas de conocimiento, como la fisiopatología y las ciencias básicas.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos y los métodos terapéuticos habituales para el caso propuesto por Campbell (2000b) como muestra quedaron identificados así:

- Evaluación continua (Campbell, 2002e)
- Asistencia respiratoria del paciente ventilado y fomento de la oxigenación óptima de la sangre (Ada et al., 1990; Roberts, 2002)
- Postura y movimientos asistidos (Gill-Body y Giorgetti, 1995), incluidos los yesos activos o reactivos (Edwards y Charlton, 1996) para conservar la integridad de las partes blandas, la piel y la amplitud del movimiento (v. capítulo 14)
- Estimulación sensorial escalonada (Wood, 1991)
- Aporte de información y educación a la familia y a los amigos
- Empleo de tratamientos frecuentes de corta duración con la reintroducción gradual de las posturas antigravitatorias y de la experiencia del movimiento.

La evaluación fisioterápica del estado de salud respiratorio y locomotor durante el período muy agudo entraña plantearse cuál es el nivel de intervención necesario y, en un primer momento, puede culminar en un papel meramente consultivo, por ejemplo, cuando no exista una afectación respiratoria en un paciente bajo ventilación programada (Roberts, 2002). Sin embargo, hay que mantener la situación bajo examen directo con la auscultación sistemática, y también vigilar todas las observaciones médicas y de enfermería,

de modo que el asesoramiento se actualice con regularidad y la intervención activa se ponga en marcha de inmediato si se considera necesario. En este sentido, el seguimiento atento de los signos vitales también facilitará los parámetros dentro de los que han de tener lugar las intervenciones. En cualquier caso, los tratamientos deberían planificarse bien, con una duración mínima e intercalados con períodos de reposo suficientes (Roberts, 2002).

Las primeras observaciones centradas en la situación respiratoria también ofrecen la oportunidad de supervisar el estado físico. Sigue siendo imprescindible identificar cualquier amenaza contra la extensibilidad de las partes blandas y evitar la estasis venosa, dentro de las limitaciones impuestas por la inestabilidad médica.

En un paciente sedado y estable desde el punto de vista médico, es posible el movimiento a lo largo de toda su amplitud, pero no el acceso a todas sus articulaciones. Puede ser preciso evitar algunas posturas y movimientos, debido a los peligros que se ciernen sobre la situación médica, por ejemplo, evitar la flexión del cuello, una posición en declive de la cabeza o un aumento de la presión torácica, para limitar el incremento de la PIC. Unas pequeñas modificaciones en las posiciones clásicas con las que se presta la asistencia, por ejemplo, el empleo de cuñas de espuma como cambio en la de decúbito supino (v. capítulo 14), servirán para impedir la organización de una actividad extensora excesiva. En aquellas personas con una elevación moderada del tono, la introducción de un cierto grado de flexión del tronco en decúbito lateral ejerce unos efectos semejantes, pero esta postura es difícil de mantener en los estados de tono más alto, cuando el empleo sensato de apoyos posturales que permitan una posición lateroabdominal resulta eficaz para moderar el tono y puede tener una influencia positiva sobre los patrones respiratorios. En los heridos graves es fundamental plantearse un tratamiento activo del tono elevado, que, en potencia, puede aparecer cuando se atenúa la sedación durante el proceso de supresión del respirador.

La colocación de yesos en la extremidad inferior con los pies en una posición de apoyo plantar adecuada es considerablemente más fácil antes de rebajar la sedación que más tarde, cuando el tono resulta difícil de controlar, y el paciente puede encontrarse en un estado de agitación o de confusión. La capacidad para adoptar la posición plantígrada es un factor importante para conseguir la estabilidad en posición sentada o levantada, logros esenciales en la reintroducción de la experiencia del movimiento normal y un prerrequisito fundamental de los programas de rehabilitación orientados por actividad, que han demostrado que aceleran y mejoran las capacidades funcionales (Hellweg y Johannes, 2008).

El medio hospitalario es ruidoso y suele estar iluminado durante las 24 h del día. Un paciente ingresado en una unidad de cuidados intensivos o de alta dependencia también sufre una plétora de intervenciones que suponen su manipulación y movimiento. Puede ser necesario *limitar* la estimulación sensorial en vez de incrementarla para garantizar unos períodos de reposo, por ejemplo, mediante el empleo de parches oculares que favorezcan los ritmos diarios normales (Ada et al., 1990). Es importante transmitir este concepto de la estimulación sensorial regulada a sus amigos y a los componentes de su familia, para que sean capaces de contribuir adecuadamente a fomentar la recuperación.

Las noticias recogidas entre los familiares una vez pasada la fase aguda dicen que agradecen recibir unos datos fieles y puntuales sobre los efectos de la patología en cuestión, los fundamentos de las intervenciones, la evolución que cabe esperar razonablemente y cuál es la siguiente etapa más probable en este proceso. No son muchos los que en este instante desean leer una información detallada acerca del pronóstico a largo plazo, pero sí quieren entender qué servicios locales están a su alcance y percibir que se está haciendo todo lo posible.

Mientras que las sesiones terapéuticas formales tal vez tengan que ser breves y estar bien repartidas a lo largo del día, el fisioterapeuta debería facilitar asesoramiento y orientación directa al equipo en su integridad con respecto a los objetivos y estrategias de la fisioterapia durante las 24 h del día. Es preciso negociar y pactar unos controles del medio con otros miembros del grupo, por ejemplo, las férulas o los yesos con el ergoterapeuta, o el empleo de rollos en «T» y la disposición de las almohadas posturales con el personal de enfermería. Los programas concertados deberían estar plenamente comprobados y su acceso quedar al alcance de toda la plantilla.

PUNTOS CLAVE

Para el fisioterapeuta que se ocupa de los cuidados inmediatos:

- El tratamiento inicial se centra en favorecer el estado de salud respiratorio y prevenir los cambios adaptativos secundarios en el aparato locomotor.
- El fisioterapeuta debe suministrar un tratamiento directo, consejos específicos a los demás miembros del equipo o una combinación de ambas cosas para garantizar el manejo eficaz durante las 24 h del día.
- Los tratamientos son de corta duración, con revisiones frecuentes, pero dejando períodos de reposo a lo largo del día.
- En los casos graves, habría que pensar en los yesos activos de la extremidad inferior para restringir los efectos negativos que ejercen los estados de tono intenso.
- Es importante mantener a las familias informadas de los objetivos terapéuticos.

Impacto de la fisioterapia temprana sobre los resultados longitudinales

No hay estudios prospectivos formales para comparar entre los efectos de una fisioterapia activa precoz y la abstención de cualquier intervención, o para sopesar las ventajas relativas de los diversos tipos de fisioterapia sobre las respuestas a largo plazo. Sin embargo, como han señalado McMillan y Greenwood (1993), existe un marcado contraste entre los resultados actuales y los descritos por Rusk et al. en una serie de 127 pacientes durante la década de los sesenta del siglo XX (Rusk et al., 1966, 1969), con 40 úlceras por presión, 200 contracturas articulares, 30 hombros rígidos y múltiples

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

complicaciones urinarias y respiratorias. No obstante, aunque puede aceptarse que la costumbre de aplicar un tratamiento activo precoz contra los efectos del daño cerebral sobre el aparato locomotor haya mejorado los patrones generales de respuesta física, la necesidad de recurrir a un número abultado de intervenciones de recuperación semitardías, como la cirugía (Marwitz et al., 2001), habla contra cualquier género de complacencia en esta esfera.

En este mismo sentido, hay que asegurarse de que se tiene plenamente en cuenta la posibilidad de que una intervención de alcance limitado produzca unos efectos negativos a largo plazo entre aquellos que presentan un pronóstico inicial malo, pero que siguen confundiendo a la ciencia médica, y que se consigue una alineación ósea y un equilibrio muscular óptimos siempre que sea posible, como la base más sólida para mantener esta evolución (Campbell, 2000e). Con una experiencia clínica de más de 30 años, el autor puede atestiguar la mejora de las respuestas físicas generada por los avances en la asistencia médica y los cambios en la práctica de la rehabilitación. En esta última pueden resaltarse dos factores destacados: la irrupción del tratamiento activo para los desequilibrios que afectan a la longitud muscular y de la alineación postural a través de yesos para facilitar la actividad antigravitatoria temprana, y la elaboración de programas de rehabilitación semitardía organizada.

Problemas que surgen en la fase subaguda

En esta fase, el paciente adquiere una estabilidad médica y comienza a resolverse el período de desorientación y de confusión. A estas alturas, todos los miembros del equipo tienen a su alcance emprender una evaluación más amplia y precisa en cualquiera de los diversos ámbitos, y empezar así a recoger las disfunciones específicas, y a observar o a calcular sus efectos funcionales.

Tabla 3.8 Casos clínicos de lesión cerebral traumática

	JULIÁN	ÁNGELA
Edad	18	26
Tiempo desde el comienzo	5 semanas	5 semanas
Resumen	Accidente de tráfico GCS 3 en el lugar de los hechos Necesidad de la neurocirugía para evacuar un gran hematoma subdural Ventilación durante 7 días Signos de trastornos de la actividad motora en las cuatro extremidades Restablecimiento actual de un ciclo normal de vigilia-sueño Únicamente vocalizaciones esporádicas, sin palabras reconocibles	Caída de una escalera en casa PDC desconocida, se presenta en un estado de confusión ante su marido, que está en otra habitación de la casa GCS al llegar al hospital 14 (O: 4, M: 6, V: 4) Según la radiografía, no hay fractura de cráneo; dada de alta Cefalea molesta durante 2-3 días, reposo en cama Visita del MG 5, 12 y 19 días después Traslado a una clínica de seguimiento
Lugar de residencia	Centro de rehabilitación para enfermedades subagudas	Domicilio
Descripción personal de sus preocupaciones actuales	Sin respuesta verbal Gestos Niveles de tono muscular fluctuantes, tal vez en parte como respuesta a las molestias	Imposible la vuelta al trabajo Problemas de concentración Sensación de inestabilidad Intolerancia a los ambientes concurridos o ruidosos
Comentario	Julián es incapaz de expresar sus propios objetivos o, incluso, de dar alguna indicación verbal para orientar el campo de valoración. El equipo profesional tendrá plena responsabilidad de decidir el alcance y los detalles de su evaluación y de fijar los objetivos terapéuticos en su nombre.	Al principio, no se pensó que Ángela tuviera una lesión importante y, por ello, no se esperaba que estuviera apartada del trabajo tanto tiempo. El regreso a su ocupación es su objetivo clave y puede expresarlo con facilidad dentro del proceso de evaluación. También se da cuenta, incluso en el contexto de las actividades domésticas, de que no se ha recuperado por completo de los efectos de su caída y que puede encauzarse con claridad al menos hacia algunas de las facetas que requieren análisis.

GCS, escala del coma de Glasgow (puntuación total: GCS = O + M + V [O: ojos, M: motor, V: verbal]). *MG,* médico general; *PDC,* pérdida de consciencia.

www.medilibros.com

Tiempo transcurrido desde la lesión

No existen indicadores temporales concluyentes y rápidos que marquen el comienzo y el final de este período subagudo en ninguna de las patologías consideradas hasta ahora. También es importante percatarse de que lo que constituye la fase subaguda en cada caso individual, incluso dentro de una población específica aquejada por una afección, puede registrar enormes variaciones y, por tanto, exigir una respuesta dispar en la prestación de servicios.

Casos clínicos

Las distintas necesidades de dos personas en el mismo momento después de sufrir una lesión se ponen de manifiesto con dos historias clínicas comparativas, recogidas en la tabla 3.8.

Habían pasado 5 semanas desde la lesión de Julián y de Ángela, pero existían claras variaciones en la respuesta que necesitaban de un servicio, el tipo de información que podría obtenerse de ellos y el alcance de la evaluación que convenía acometer. También había varios factores diferenciales en lo que atañe al impacto de sus deficiencias residuales sobre la función, y a la capacidad de la fisioterapia y de otras intervenciones profesionales. La comparación de estos dos casos plantea algunos de los problemas suscitados cuando se atiende al tiempo transcurrido desde la lesión como un indicador de su evolución más probable. El caso de Julián también ilustra con claridad la naturaleza interdependiente de los defectos físicos y cognitivos durante el primer período de la recuperación. Las intervenciones dirigidas a controlar o mejorar su estado de conciencia y de orientación tendrían una importancia semejante para trabajar concentrados en prevenir la aparición de otras complicaciones añadidas (físicas o conductuales) y en garantizar unas condiciones óptimas para impulsar toda posible recuperación.

Deficiencias físicas

Según el grado de cooperación que sea posible obtener, hay alternativas para detectar las limitaciones en el funcionamiento de los pares craneales y empezar a comprobar los problemas subyacentes de la ejecución motora, y en cierta medida las perturbaciones de la percepción sensorial. A menudo se pierde el sentido del olfato después de una LCT, sobre todo si ha habido una fractura de la fosa anterior.

El sistema visual puede estar afectado a la altura del nervio óptico, o en el procesamiento o interpretación de los estímulos visuales (Narayan et al., 1990). Los movimientos oculares y el control de la visión binocular corren el peligro de verse dañados por una lesión en los nervios oculomotor, troclear o *abducens*, o en las áreas cerebrales encargadas de transformar cada pareja de imágenes en una. Las personas pueden quejarse de visión doble (diplopía) u observarse una cierta desviación de la mirada sin que el paciente haya comentado nada (estrabismo). Las alteraciones del nervio oculomotor también tienen la capacidad de repercutir sobre la respuesta pupilar y desembocar en problemas de acomodación a la luz. El riesgo de sufrir algún tipo de trastorno visual en las lesiones difusas es alto, pues más o menos una tercera parte del cerebro participa en el procesamiento de la visión (Stein, 1995). Se trata de una observación importante para los fisioterapeutas, dado el papel de esta función como guía del movimiento y responsable de mantener el equilibrio (v. capítulo 13).

Las fracturas óseas de la cara pueden originar un daño en el nervio trigémino, que produzca adormecimiento o hipersensibilidad facial. La lesión del nervio facial (parálisis facial) es posible a partir de un traumatismo en el hueso temporal (Narayan et al., 1990). Los impactos directos o indirectos sobre la región temporal también pueden ocasionar una alteración del nervio vestibulococlear que genere una sordera nerviosa. El daño directo sobre la cadena de huesecillos o las hemorragias en el oído medio generan el riesgo de sordera de conducción. Un traumatismo en la región del hueso temporal o en sus inmediaciones también es capaz de afectar directamente el aparato vestibular o de crear una fístula perilinfática, lo que perturba la función del equilibrio y provoca vértigo (v. capítulo 13). En ocasiones puede producirse una lesión de los pares craneales inferiores, asociada a las fracturas de la base del cráneo o a un traumatismo cervical.

Asimismo, pueden observarse los síntomas ligados más a menudo a las lesiones cervicales y, aunque sea rara, también es posible la sección traumática de la arteria carótida en el contexto de un traumatismo cervical, lo que ocasiona toda una gama de síntomas neurológicos añadidos en función del grado de isquemia resultante.

Toda una diversidad de trastornos motores diferentes o combinados puede quedar patente al retirar la sedación o al acometer los intentos de realizar las actividades funcionales. Su forma de presentación varía según el lugar y la distribución del daño, pero puede suponer:

- Hipertonía
- Ataxia
- Discinesia (movimiento involuntario)
- Problemas para iniciar el movimiento o mantener la postura ocasionados por la debilidad
- Dispraxia (dificultades para poner en marcha un movimiento intencionado pese a conservar íntegra la sensibilidad y la actividad motora)
- Inatención sensorial.

Después de una LCT, muchas veces se observarán ciertas facetas de estos trastornos en combinaciones complejas, lo que distingue claramente a esta población de la que presenta un accidente cerebrovascular u otras patologías cerebrales más localizadas.

La osificación heterotópica (OH, crecimiento óseo extraperiarticular) puede verse después de una LCT grave, con mayor frecuencia en los niños y los jóvenes (Hurvitz et al., 1992), y muchas veces asociada a extensos períodos de coma (Anderson, 1989). Recientemente se ha confirmado que la duración del coma es un factor de riesgo de recidiva después de la extirpación quirúrgica, pero (contra el sentido común) la extirpación temprana no (Chalidis et al., 2007); véase también el capítulo 14.

Deficiencias cognitivas y conductuales

La observación estructurada a cargo de los miembros del equipo y el comienzo de la evaluación formal por parte

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de terapeutas ocupacionales, logopedas y neuropsicólogos permitirá la elaboración de un cuadro más claro de las capacidades cognitivas y de comunicación. En cierta medida, será el nivel cognitivo, y, por tanto, la facultad para someterse a una evaluación formal, lo que dictará la amplitud o las limitaciones de la valoración durante la fase subaguda. Es importante que los fisioterapeutas entiendan esto y, en particular, que adviertan que, aunque no se hayan identificado unas limitaciones cognitivas a través de la evaluación formal, aun así pueden estar presentes.

La frecuente existencia de lesiones en los lóbulos temporal y frontal significa que en esta población son muy comunes los trastornos de la memoria, la atención y el razonamiento, junto con otros muchos problemas cognitivos y conductuales (Mazaux y Richer, 1998). Todos los terapeutas que trabajen con los pacientes durante esta etapa han de adquirir unas dotes privilegiadas de observación conductual y ser flexibles en su ejercicio para adaptarse a las probables limitaciones cognitivas.

Cometido del fisioterapeuta en la fase subaguda

Los objetivos fijados por Mazaux y Richer (1998) para la rehabilitación en la fase subaguda radican en acelerar la recuperación de las deficiencias y compensar las incapacidades.

Ejemplo de historia clínica

La misión del fisioterapeuta puede aclararse si se plantea como ejemplo el caso de Jamie, un adolescente con una LCT que motivó la pérdida del conocimiento durante 2 h. Aparte de la LCT, también sufrió una fractura del fémur izquierdo (con fijación quirúrgica) y una fractura pélvica sin desplazamiento. El tratamiento postoperatorio se realizó en una sala de ortopedia. La evaluación inicial reveló lo siguiente:

- Ausencia de dificultades aparentes para mantener su propia respiración
- Una limitación ligera en la flexión de la rodilla izquierda y moderada en la amplitud de movimiento de la cadera izquierda, asociada a un edema y dolor postoperatorio
- Ninguna otra restricción evidente en la amplitud articular o la extensibilidad de las partes blandas
- Disminución del tono muscular sin pérdida de la capacidad para iniciar el movimiento en las extremidades
- Escasa estabilidad en la cintura de los miembros.
- Problemas iniciales para poder sentarse sin apoyo y mantenerse así
- Tensión en la bipedestación con apoyo
- Cierre repetido de los ojos en las posiciones antigravitatorias.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos de la intervención inicial fueron los siguientes:

- Favorecer la orientación y la tranquilidad del paciente
- Vigilar la función respiratoria
- Proteger la integridad de las partes blandas, la piel y la amplitud de movimiento
- Evaluar más a fondo los factores que provocan tensión en bipedestación
- Fomentar la participación activa en tareas con un sentido (facilitar la utilización funcional de las extremidades y explorar el control del equilibrio)
- Ofrecer información y educación a Jamie y a su familia y sus amigos
- Brindar una enseñanza a los compañeros de trabajo (en especial con respecto a los factores que provocan tensión en bipedestación)
- Asegurar el traslado posterior a un servicio dedicado a las LCT.

Toda sesión de contacto con Jamie comprendía un recordatorio de los nombres de sus terapeutas hasta que empezó a emplearlos de forma habitual. En esta misma línea, se ofrecía una sencilla explicación sobre el objetivo de cada sesión justo antes de proceder a su realización. Esto se aplica en especial a aquellas actividades que habían generado una tensión con antelación, como los movimientos para sentarse y levantarse.

Se animó a Jamie para que describiera lo que estaba experimentando en cada momento, o poco después si esto no era posible. Por dicho proceso se hizo patente que el cierre de los ojos era un intento de escapar a una sensación de movimiento del entorno (el mundo girando a su alrededor). También quedó claro que sentía como si se inclinara hacia adelante cuando estaba alineado en la posición primaria de bipedestación, de modo que, incluso en los momentos en que se ponía de pie sin estar mareado, se notaba a punto de caerse de bruces.

www.medilibros.com

Jamie parecía poco dispuesto a colaborar con el personal de enfermería que trataba de animarle ayudándole en las actividades de sus cuidados personales. Esta situación mejoró cuando se introdujeron estrategias para lograr la recuperación del mareo tras los cambios de postura y se le ofreció apoyo físico para mantenerse sentado en posición vertical, lo que le permitía el uso libre de los brazos. Jamie también necesitaba ser tranquilizado a nivel verbal acerca de su seguridad, pues, al principio, tenía miedo de abordar tareas funcionales sin ninguna supervisión.

Este cometido de evaluación y comunicación ilustra de nuevo el grado en que las funciones del fisioterapeuta van más allá de las sesiones terapéuticas directas. En el caso de Jamie, era importante confirmar que los planes para sentarse y, a su debido tiempo, los métodos de marcha asistida ejercían una contribución positiva para lograr los objetivos fisioterápicos de reforzar la alineación correcta, ofreciendo el medio óptimo de facilitar la actividad antigravitatoria en el tronco y fomentar el cambio postural para impulsar la recalibración sensorial (v. capítulo 13). El trabajo en equipo durante las sesiones formales también resultó beneficioso, por ejemplo, la colaboración con un terapeuta ocupacional en una etapa inicial dentro del contexto de las maniobras de lavado y vestido. Esto facilitó la implicación de Jamie cuando aún se encontraba confuso e incrementó la gama de posibles actividades terapéuticas que podrían abordarse con un par de manos extra.

En el momento de su traslado a la sala de neurorrehabilitación, casi 5 semanas después de la lesión, la movilidad de

la cadera de Jamie había mejorado notablemente, era capaz de reconocer la alineación vertical estando sentado durante las sesiones terapéuticas, pero todavía prefería estar en reposo en una posición reclinado hacia atrás. Ya iba comenzando a intentar emplear los brazos con fines funcionales, apartados del tronco, cuando estaba sentado sin apoyo. Sus referencias al mareo habían bajado mucho, pero la ansiedad mientras estaba de pie y al andar aún era un asunto palpitante. Las preferencias de Jamie se inclinaban hacia el contacto físico mientras caminaba, pero había empezado a dominar la marcha con dos bastones, dentro de los límites del espacio destinado a la fisioterapia y, en menor medida, en la propia sala.

PUNTOS CLAVE

Para el fisioterapeuta que se ocupa de los cuidados en la fase subaguda:

- Valoración de los déficits sensitivomotores residuales precoces.
- El tratamiento se centra en facilitar un medio adecuado para contribuir a la recuperación funcional y en el ejercicio asistido de tareas con sentido, que ofrezcan un interés para sus capacidades.
- Puede emplearse toda una gama de modalidades terapéuticas, entre ellas las técnicas manuales, el manejo de la postura y el movimiento guiado.
- Suelen convenir las sesiones conjuntas con otras disciplinas.
- La comunicación eficaz con el paciente y con la familia sigue siendo esencial.

Problemas que surgen en la fase postaguda

Los déficits acusados que afectan a la ejecución motora ya habrán quedado demostrados, y las intervenciones para tratar o reducir sus efectos funcionales, determinadas dentro del período subagudo. Los defectos cognitivos y las limitaciones que repercuten sobre el comportamiento social pueden no comenzar a cuantificarse plenamente hasta un momento muy posterior dentro del proceso de recuperación, cuando se tropieza con la necesidad de participar en actividades sociales y de grupo. Esto es así después de sufrir una lesión de cualquier grado, y no puede darse por sentado que la situación es la normal que existía antes de su producción hasta que se hayan alcanzado las actividades funcionales habituales y restablecido con éxito los papeles familiares y laborales. También es importante aplicar una cautela similar a las consideraciones sobre la normalidad en la función física, sobre todo en lo que atañe a las personas con un puesto de trabajo exigente desde este punto de vista, a quienes deseen participar en actividades físicas de ocio o, como en el caso de Ángela, nuestra segunda historia clínica, a los que se saltan la prestación formal correspondiente a la fase subaguda.

Incluso en el polo más leve o moderado del espectro, los síntomas de cansancio y limitación cognitiva no son infrecuentes (King et al., 1997). Los problemas de capacidad y de procesamiento de la información pueden significar que, aunque las personas consigan ejecutar satisfactoriamente ciertas ocupaciones aisladas, van a tener problemas cuando haya que prestar atención a más de una actividad a la vez o cuando su estilo de vida exija la realización de varias tareas en serie sin respiro. Aunque no sea la única razón para los problemas de equilibrio posteriores a una lesión moderada o leve, puede observarse que surge una dificultad paralela ante un quehacer doble durante las labores que sean exigentes desde el punto de vista físico, como llevar de la mano a un niño pequeño al bajar las escaleras, o si las demandas físicas y cognitivas se presentan a un tiempo, por ejemplo, mantener el equilibrio o sujetar un objeto cuando se pida una respuesta a una pregunta inesperada o a un cambio repentino en el medio.

Una subpoblación de individuos vuelve a su nivel de actividad normal en un plazo relativamente breve desde la lesión cerebral y los problemas no quedan patentes ante sí mismos o ante los que les rodean hasta después de pasar un tiempo tras haber regresado a sus actividades a plena escala. Son capaces de enfrentarse al trabajo, pero los niveles crecientes de fatiga llegarán a interferir sus papeles y sus relaciones en el hogar. Otra posibilidad alternativa consiste en que puedan afrontar las exigencias planteadas en su domicilio, pero tropezar con problemas en el puesto de trabajo. A veces, las carencias laborales no se ponen de manifiesto hasta que no intentan asumir obligaciones nuevas o más agotadoras, y el fracaso no siempre se relaciona de inmediato con la lesión cerebral. La aparición de problemas médicos tardíos puede incluir una epilepsia postraumática, con un riesgo del 2,5-5% (Jennett, 1990), y desequilibrios hormonales a raíz de un daño hipotalámico o en el tallo hipofisario. Algún aspecto de esta última situación también puede estar latente, y no salir a la luz hasta que se produzca una discrepancia con los cambios normales vinculados al envejecimiento (Horn y Garland, 1990).

Cometido del fisioterapeuta en la fase postaguda

Los objetivos concebidos por Mazaux y Richer (1998) para esta fase estriban en potenciar la independencia, la reintegración en la sociedad, la adaptación psicosocial y la aceptación por el propio individuo. Aunque aparentemente estos puntos pueden parecer más relacionados con los quehaceres de otras profesiones, como la terapia ocupacional y la psicología, el fisioterapeuta tiene mucho que aportar para la consecución de dichos objetivos dentro del contexto del equipo multidisciplinar.

El cometido de la neurofisioterapia puede ser más fácil de admitir por las personas que siguen experimentando unas limitaciones físicas pronunciadas. Lo habitual es que se trate de una mezcla de restricciones en las tareas motoras primarias y del impacto ejercido por los cambios locomotores secundarios. Por tanto, las intervenciones van destinadas a hacer retroceder estas transformaciones secundarias y a favorecer una mejoría en las habilidades motoras específicas. Una tercera faceta del tratamiento está conectada con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la conversión de la recuperación física ya alcanzada en un movimiento orientado desde el punto de vista funcional, poniendo énfasis en perfeccionar el rendimiento obtenido en los objetivos correspondientes a las actividades de la vida real.

El reto que han de afrontar los fisioterapeutas reside en que cada persona llega con una combinación casi única de elementos sensitivomotores y biomecánicos limitantes, y el éxito de la intervención depende de la elaboración de una hipótesis clara sobre los factores influyentes primarios y subyacentes en cada caso, de modo que la intervención sea enfocada para cada caso. Los fisioterapeutas han de ser capaces de aplicar todo un abanico de estrategias de intervención que abarque técnicas manuales (v. capítulo 12), la práctica de unos movimientos aislados y específicos de una tarea (v. capítulo 11), y el empleo terapéutico de actividades funcionales que exijan la coordinación en un movimiento diestro, convenientemente seleccionado para que sea exigente, pero también asequible.

La intervención sigue un patrón cíclico de análisis del movimiento, operación sobre sus componentes y destrezas, y aplicación de tareas funcionales. El trabajo puede emprenderse según un esquema continuo que se extienda a lo largo de muchos meses, abordando varios objetivos funcionales o realizarse de forma intermitente, motivado por las exigencias de los nuevos quehaceres físicos o de los cambios en las circunstancias personales, por ejemplo, un traslado a un lugar nuevo o el cumplimiento de las demandas planteadas para moverse en un gran recinto docente. Incluso si existen sesiones de intervención con regularidad, hay que aceptar y abordar la limitación del tiempo de contacto directo entre el fisioterapeuta y el paciente. Es importante dotar a las personas de la capacidad para contribuir a su propio progreso físico (v. capítulo 11) y fomentar la adquisición de un hábito de ejercicio regular, incluida la aplicación de habilidades motoras recién conseguidas o, por lo menos, aún vulnerables. Las estrategias empleadas dependerán de la capacidad cognitiva de los pacientes y de la estructura que integre su red de apoyos (Campbell, 2000c), pero siempre necesitarán sesiones educativas para ellos y para sus cuidadores, una documentación clara y adecuada (en papel, por medios electrónicos, de audio, de vídeo) y revisiones con regularidad.

Las demandas acarreadas por los ejercicios domésticos han de ser asequibles (Campbell, 2000d) y estar respaldadas por unas estrategias cognitivas de planificación y de acción, si fuera preciso. Un registro sencillo que recoja la frecuencia real de la práctica y sea cumplimentado por el paciente aporta un grado de motivación y sirve para la evaluación del programa.

Para algunos, el objetivo primordial puede ser la movilidad funcional dentro del hogar, cuando la intervención se centrará en la reeducación de la marcha. Para otros, puede ser subir y coronar una escalera, lo que requiere trabajar la velocidad de acción, coordinación y habilidades de equilibrio de alto nivel, que se ha demostrado que pueden estar alteradas después de lesiones aparentemente leves (Campbell, 2008b). Va en aumento el reconocimiento de la influencia de la disfunción sensorial en la limitación de la recuperación funcional después de una lesión cerebral (Campbell y Parry, 2005), y la práctica de la fisioterapia necesita avanzar para prestar más atención al análisis de la disfunción sensorial (Campbell, 2008a, 2008b), incluyendo factores visuales y vestibulares (v. capítulo 13).

Además de desarrollar nuestra destreza en el reconocimiento de los trastornos más sutiles de la ejecución motora que actúen como una barrera contra el retorno al trabajo o a las actividades de ocio anteriores a la lesión, la aplicación de unos conocimientos y un dominio más amplio de la fisioterapia debería traducirse en una labor pensada para fomentar la salud cardiovascular. La reintegración con éxito a la sociedad constituye un proceso multifactorial y existe claramente una dimensión física no solo en términos de vencer los obstáculos de esta índole, sino también de promover las habilidades del paciente, su confianza y su capacidad para acometer tareas físicas de ocio con regularidad. La misión que cumple el ejercicio y el entrenamiento de resistencia en los trastornos neurológicos se comenta en el capítulo 18.

PUNTOS CLAVE

Para el fisioterapeuta que se ocupa de los cuidados en la fase postaguda:

- Los fisioterapeutas pueden realizar una contribución dentro de los programas dirigidos a las personas que sufren un abanico de defectos sensitivomotores residuales.
- El tratamiento de las personas con una restricción física pronunciada todavía puede centrarse en dar marcha atrás a los cambios adaptativos secundarios y en mejorar las habilidades motoras específicas.
- El tratamiento implica colaborar a que la recuperación física se traduzca en el éxito de los objetivos funcionales trazados para la vida real.
- El triunfo del programa depende de una evaluación sensitivomotora experta y de la aplicación de los conocimientos cosechados en un proceso de valoración conjunto, que englobe a todas las disciplinas, los pacientes y los cuidadores.
- Algunas personas necesitarán un programa fisioterápico de por vida, tener acceso a revisiones planificadas, y otros una respuesta adecuada en momentos de crisis.

Prestación para los que no ingresen para recibir asistencia hospitalaria

Hasta hoy, los fisioterapeutas han adquirido mayor experiencia en el trabajo con las personas aquejadas de dificultades físicas apreciables y durante los primeros meses después de una lesión. Los servicios actuales y los patrones de traslado de pacientes en el Reino Unido centran la prestación en aquellos que padecen daños de suficiente gravedad como para necesitar una hospitalización inicial. Sin embargo, en los sistemas sanitarios que tengan bien determinada la

prestación de servicios para los individuos con un daño moderado y leve, por ejemplo, en Nueva Zelanda, se están empezando a desarrollar trabajos sobre las respuestas fisioterápicas adecuadas (Quinn y Sullivan, 2000), con cierta evidencia de la necesidad reflejada en la bibliografía reciente (Campbell, 2008a, 2008b, 2008c). En el segundo caso descrito en la tabla 3.8, Ángela tenía un componente físico en su lista de síntomas residuales, pero sus probabilidades de ser vista por un fisioterapeuta o de recibir cualquier orientación derivada de la fisioterapia resultaban escasas, según el sistema actual en el Reino Unido. Aunque las alteraciones residuales que presentaba eran considerablemente menores que las de Julián, bastaban para impedir su regreso a unos niveles de actividad normal y son ilustrativas de la necesidad existente en todos los casos de considerar las deficiencias residuales como factores limitantes para alcanzar los objetivos funcionales inmediatos, entre ellos, a su debido tiempo, la vuelta a una ocupación con sentido.

Tratamiento a largo plazo de un déficit establecido con el tiempo

Es escasa la bibliografía publicada que confirma la necesidad de aplicar un tratamiento a largo plazo para los déficits físicos o que propone unas estrategias terapéuticas eficaces (Watson, 1997). La experiencia del autor en su contribución a los servicios para la fase subaguda del NHS y en el sector independiente del Reino Unido ha identificado una población de supervivientes entre los que resulta necesario mantener un tratamiento activo para prevenir el deterioro físico específico o el descenso en los niveles de actividad física. Esta es una de las múltiples esferas del campo de la lesión cerebral que justifican su investigación y valoración.

Dentro de esta subpoblación existe todo un espectro de necesidades. En su extremo más grave figuran los que sufren incapacidades complejas, que padecen una gran restricción física (básicamente los que están encamados y en una silla) y que solo tienen una conciencia mínima o, en algunos casos, se mantienen relativamente bien desde un punto de vista cognitivo. Por lo que se refiere a la incidencia global de la lesión cerebral, las cifras de los que siguen teniendo una afectación grave son pequeñas y, por tanto, no abundan los conocimientos y la experiencia sobre su atención integral. Muchas personas saldrán ganando tras un período de evaluación y planificación terapéutica en un centro especializado, como el Royal Hospital for Neuro-disability en Londres, donde se pueda:

- Determinar el nivel de conciencia (Gill-Thwaites, 1997)
- Tratar las complicaciones médicas
- Valorar oportunamente y abordar las necesidades nutritivas y la alimentación
- Evaluar la capacidad para emplear los controles ambientales o los sistemas de comunicación
- Recetar los asientos adecuados (Pope, 2002)
- Identificar los métodos para enfrentarse a las zonas de presión y la vulnerabilidad de las partes blandas.

Algunas personas seguirán necesitando cuidados en una residencia especializada durante el resto de su vida, y su grado de dependencia exigirá un tratamiento activo continuo para evitar la aparición de úlceras por presión y contracturas de las partes blandas.

Un enfoque alternativo o secundario consiste en establecer los cuidados especializados y, si fuera pertinente la rehabilitación, en un medio domiciliario idóneo. Estos paquetes de medidas requieren una fuente uniforme de financiación y pueden ser complicados de manejar, pero, bajo las riendas de un responsable cualificado del caso, y con la ayuda de un equipo de asistencia convenientemente preparado, puede alcanzarse una calidad de vida elevada (Parker, 2006). Además, el contacto social personalizado y las oportunidades de regular unos cuidados y unas actividades a la medida de la persona, hasta un punto que no es posible en ninguna institución residencial, crean el medio ideal para plantearse cualquier avance en su evolución que sea posible.

La persistencia de las necesidades fisioterápicas no queda limitada a aquellas personas con una incapacidad más grave. En presencia de restricciones cognitivas o de problemas conductuales, un déficit físico relativamente leve, como un desequilibrio biomecánico derivado de una debilidad residual, corre el riesgo de volverse cada vez más problemático. Esto puede manifestarse por sí mismo con la aparición de cuadros dolorosos o la disminución de los niveles de actividad funcional, que contribuyen a acentuar los problemas conductuales o a reducir la participación social. Donde exista una red de apoyo suficiente, estos factores pueden abordarse de forma activa si dentro del programa semanal se incluye el ejercicio u otras formas físicas de ocio. Cuando no sea posible, o en los casos en que el paciente sea incapaz de entender el valor de las medidas preventivas, hace falta la intervención de unos servicios capaces de responder con rapidez y competencia en el momento de la crisis.

Dificultades para la administración de una fisioterapia eficaz después de una lesión cerebral adquirida

Existen muchas amenazas que ponen en peligro la fisioterapia eficaz después de una lesión cerebral, pero hay cuatro factores clave que, en cierta medida, son interdependientes:

1. La elevada incidencia de las limitaciones cognitivas coexistentes y los factores conductuales
2. La fragmentación de los servicios, en diversas entidades y dentro de sus propios componentes
3. Las limitaciones en la prestación del servicio
4. La ausencia de pruebas detalladas que apoyen el desarrollo de la prestación del servicio.

La alta incidencia de defectos coexistentes complica la presentación de cada caso. Existen unas estrategias específicas que pueden adoptar los fisioterapeutas para ayudarles a controlar estos factores de confusión (Campbell, 2000c),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pero son insuficientes a falta de una acción que vincule el apoyo profesional a los pacientes y los cuidadores en cada fase de la rehabilitación y a lo largo de todos los aspectos del servicio brindado. Su prestación y su valoración, sobre todo en el campo de los cuidados durante una fase postaguda, han de alcanzar un desarrollo mayor a fin de que los medios disponibles sean accesibles y eficaces. La capacidad de los fisioterapeutas para realizar una contribución apreciable al fomento de los servicios facilitados a este grupo gratificante de pacientes es considerable.

BIBLIOGRAFÍA

Abdel-Dayem, H.M., Abu-Judeh, H., Kumar, M., Atay, S., Naddaf, S., El-Zeftawy, H., 1998. SPECT brain perfusion abnormalities in mild or moderate traumatic brain injury. Clin. Nucl. Med. 23, 309-317.

Abu-Judeh, H.H., Parker, R., Singh, M., El-Zeftawy, H., Atay, S., Kumar, M., et al., 1999. SPET brain perfusion imaging in mild traumatic brain injury without loss of consciousness and normal computed tomography. Nucl. Med. Commun. 20, 505-510.

Ada, L., Canning, C., Paratz, J., 1990. Care of the Unconscious Head-Injured Patient. In: Ada, L., Canning, C. (Eds.), Key Issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth-Heinmann, London, pp. 249-287.

Adams, J., Mitchell, D., Graham, D., et al., 1977. Diffuse brain damage of the immediate impact type. Brain 100, 489-502.

Aitkenhead, A., 1986. Cerebral Protection. Br. J. Hosp. Med. 35, 290-298.

Al-Mefty, O. (Ed.), 1991. Meningiomas. Raven Press, New York.

Anderson, B.J., 1989. Heterotopic Ossification: a review. Rehabil. Nurs. 14, 89-91.

Andrews, K., Murphy, L., Munday, R., et al., 1996. Misdiagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit. Br. Med. J. 131, 13-16.

Andriessen, T.M., de Jong, B., Jacobs, B., van der Werf, S.P., Vos, P.E., 2009. Sensitivity and specificity of the 3-item memory test in the assessment of post traumatic amnesias. Brain Inj. 23, 345-352.

Auer, R.N., Krcek, J., Butt, J.C., 1994. Delayed symptoms and death after minor head trauma with occult vertebral artery injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 57, 500-502.

Body, C., Leatham, J., 1996. Incidence and aetiology of head injury in a New Zealand adolescent sample. Brain Inj. 10, 567-573.

Body, R., Herbert, C., Campbell, M., Parker, M., Usher, A., 1996. An integrated approach to team assessment in head injury. Brain Inj. 10, 311-318.

Bond, M.R., 1986. Neurobehavioural sequelae of closed head injury. In: Grant, I., Adams, K.M. (Eds.), Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. Oxford University Press, New York, pp. 347-373.

Bond, R., 1990. Standardised Methods for Assessing and Predicting Outcome. In: Rosenthal, M., Griffith, E., Bond, M., Miller, J. (Eds.), Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F A Davis, Philadelphia, pp. 59-74.

British Medical Association, 1996. Treatment decisions for patients in persistent vegetative state. British Medical Association, London, June.

Brooks, D., 1984. Closed Head Injury: Psychological, Social and Family Issues. Oxford University Press, Oxford.

Brooks, D., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A., McKinlay, W., 1987. The effects of severe head injury on patient and relative within seven years of injury. J. Head Trauma Rehabil. 2, 1-13.

Bullock, R., Teasdale, G., 1990a. Head injuries -1. Br. Med. J. 300, 1515-1518.

Bullock, R., Teasdale, G., 1990b. Head injuries -2. Br. Med. J. 300, 1576-1579.

Burke, D., 1987. Planning a system of care for head injuries. Brain Inj. 1, 189-198.

Campbell, M., 2000a. About this book. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for traumatic brain injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingston, Edinburgh, pp. 1-13.

Campbell, M., 2000b. Applying neurophysiotherapeutic principles. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingston, Edinburgh, pp. 169-205.

Campbell, M., 2000c. Cognitive, behavioural and individual influences in programme design. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabiliation for Traumatic Brain Injury: physiotherapy practice in context. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 207-230.

Campbell, M., 2000d. Defining goals for intervention. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 151-165.

Campbell, M., 2000e. Initial considerations in the process of assessment. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for traumatic brain injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 75-100.

Campbell, M., 2000f. Policy, planning and proactive management. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for traumatic brain injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingston, Edinburgh, pp. 233-251.

Campbell, M., 2000g. Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Campbell, M., 2000h. Understanding the impact of the traumatic event and the influence of life context. In: Campbell, M. (Ed.), Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: physical therapy practice in context. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 45-72.

Campbell, M., 2008a. Key issues for the assessment of balance disorder after traumatic brain injury (TBI): Findings from a multifactorial study. Brain Inj. 22, 135-136.

Campbell, M., 2008b. New insights into the nature of balance disorder after traumatic brain injury (TBI): Findings from a multifactorial study. Brain Inj. 22, 134-135.

Campbell, M., 2008c. Towards a better understanding of MTBI and post-concussion syndrome: Insights from a study focused on balance disorder. Brain Inj. 22, 136.

www.medilibros.com

Campbell, M., Parry, A., 2005. Balance disorder and traumatic brain injury: Preliminary findings of a multifactorial observational study. Brain Inj. 19, 1095-1104.

Centre for Health Service Studies, 1998. National Traumatic Brain Injury Study. Warwick University.

Chalidis, B., Stengel, D., Giannoudis, P., 2007. Early Excision and Late Excision of Heterotopic Ossification after Traumatic Brain Injury Are Equivalent: A Systematic Review of the Literature. J. Neurotrauma. 24, 1675-1686.

Children's Trust at Tadworth, R.T., 1997. Format and procedure for writing an interdisciplinary rehabilitation report. British Journal of Therapy and Rehabilitation 4, 70-74.

Childs, N.L., Mercer, W.N., Childs, H.W., 1993. Accuracy of diagnosis of persistent vegetative state. Neurology 43, 1465-1467.

Cremer, O.L., 2008. Does ICP monitoring make a difference in neurocritical care? Eur. J. Anaesthesiol. 42, 87-93.

Currie, G., 1993. The Management of Head Injuries. Oxford University Press, Oxford.

de Chigbu, G., 2003. Visual field defect: a case of cerebral aneurysm. Optometry Today, 24-26.

Department of Health, 2005. The National Service Framework for Long-Term Conditions. Department of Health, London.

Dombovy, M.L., Drew-Cates, J., Serdans, R., 1998. Recovery and rehabilitation following subarachnoid haemorrhag. Part I: outcome after inpatient rehabilitation. Brain Inj. 12, 443-454.

Dombovy, M.L., Drew-Cates, J., Serdans, R., 1998. Recovery and rehabilitation following subarachnoid haemorrhage: part II long-term follow-up. Brain Injury 12, 887-894.

Douglas, J.M., 1990. Traumatic brain injury and the family. Paper presented at the Making Headway: NZSTA Biennial Conference, Christchurch, NZ.

Drubach, D.A., Kelly, M.P., Winslow, M.M., Flynn, J.P., 1993. Substance abuse as a factor in the causality, severity and recurrence of traumatic brain injury. Md. Med. J. 42, 989-993.

Eames, P., Wood, R., 1989. The structure and content of a head injury rehabilitation service. In: Wood, R.L., Eames, P. (Eds.), Models of Brain Injury Rehabilitation. Chapman & Hall, London, pp. 31-58.

Edwards, S., Charlton, P., 1996. Splinting and the use of orthoses in the management of patients with neurological disorders. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: A Problem Solving Approach. Churchill Livingstone, New York, pp. 161-188.

Feldman, Z., Kanter, M.J., Robertson, C.S., Contant, C.F., Hayes, C., Sheinberg, M.A., et al., 1992. Effects of head elevation on intra-cranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow in head injury patients. J. Neurosurg. 76, 207-211.

Fick, D.S., 1995. Management of concussion in collision sports. Guidelines for the sidelines. Postgrad. Med. 97, 53-56, 59–60.

Frost, E.A.M., 1985. Management of head injury. Canadian Anaesthetic Society Journal 32, 532.

Gabella, B., Reiner, K.L., Hoffman, R.E., Cook, M., Stallones, L., 1995. Relationship of helmet use and head injuries among motorcycle crash victims in El Paso County, Colorado, 1989-1990. Accid. Anal. Prev. 27, 363-369.

Garrad, J., Bullock, M., 1986. The effect of respiratory therapy on intracranial pressure in ventilated neurosurgical patients. Aust. J. Physiother. 32, 107-111.

Gentleman, D., Teasdale, G., Murray, L., 1986. Cause of severe head injury and risk of complications. Br. Med. J. 292, 449.

Genuardi, F.J., King, W.D., 1995. Inappropriate discharge instructions for youth athletes hospitalised for concussion. Paediatrics 95, 216-218.

Giacino, J., Ashwal, S., Childs, N., Cranford, R., Jennet, B., Katz, D.I., et al., 2002. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. Neurology 58, 349-353.

Gill-Body, K.M., Giorgetti, M.M., 1995. Acute care and prognostic outcome. In: Montgomery, J. (Ed.), Physical Therapy for Traumatic Brain Injury. Churchill Livingstone, New York, pp. 1-31.

Gill-Thwaites, H., 1997. The Sensory Modality Assessment Rehabilitation Technique – a tool for assessment and treatment of patients with severe brain injury in a vegetative state. Brain Inj. 11, 723-734.

Gronwall, D., Wrightson, P., 1980. Duration of post-traumatic amnesia after mild head injury. J. Clin. Neuropsychol. 2, 51-60.

Hellawell, D., Taylor, R., Pentland, B., 1999. Persisting symptoms and carers' views of outcome after subarachnoid haemorrhage. Clin. Rehabil. 13, 333-340.

Hellweg, S., Johannes, S., 2008. Physiotherapy after traumatic brain injury: a systematic review of the literature. Brain Inj. 22, 365-373.

Hernandez, T.D., Naritoku, D.K., 1997. Seizures, epilepsy, and functional recovery after traumatic brain injury: a reappraisal. Neurology 48, 803-806.

Hillier, S., Hiller, J., Metzer, J., 1997. Epidemiology of traumatic brain injury in South Australia. Brain Inj. 11, 649-659.

Horn, L.J., Garland, D.E., 1990. Medical and Orthopedic Complications Associated with Traumatic Brain Injury. In: Rosenthal, M., Griffith, E.R., Bond, M.R., Miller, J.D. (Eds.), Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F A Davis, Philadelphia, pp. 107-126.

House of Commons, 2001. Select Committe on Health 3rd Report: Head Injury Rehabilitation. Parliamentary Publications, London.

Hurvitz, E.A., Mandac, B.R., Davidoff, G., Johnson, J.H., Nelson, V.S., 1992. Risk factors for heterotopic ossification in children and adolescents with severe traumatic brain injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 73, 459-462.

Ikawa, F., Ohbayashi, N., Imada, Y., Matsushige, T., Kajihara, Y., Inagawa, T., et al., 2004. Analysis of subarachnoid haemorrhage according to the Japanese Standard Stroke Registry Study – incidence, outcome, and comparison with the International Subarachnoid Aneurysm Trial. Neurol. Med. Chir. (Tokyo) 44, 275-276.

Jackson, H.F., Davies, M., 1995. A transdisciplinary approach to brain injury rehabilitation. British Journal of Therapy and Rehabilitation 2, 65-70.

Jennett, B., 1990. Post-traumatic Epilepsy. In: Rosenthal, M., Griffith, E.R., Bond, M.R., Miller, J.D. (Eds.), Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F A Davis, Philadelphia, pp. 89-93.

Jennett, B., 1996. Epidemiology of head injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 60, 362-369.

Jennet, B., Lindsay, K.W., 1994. Complications after head injury. In: Jennet, B., Lindsay, K.W. (Eds.),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

An Introduction to Neurosurgery. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 211-235.

Jennet, B., Lindsay, K.W., 1994. Surgery for vascular lesions. In: Jennet, B., Lindsay, K.W. (Eds.), An Introduction to Neurosurgery. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 142-171.

Jennett, B., MacMillan, R., 1981. Epidemiology of head injury. Br. Med. J. 282, 101-104.

Jennett, B., Plum, F., 1972. Persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. Lancet 1, 734-737.

Jennet, B., Teasdale, G., 1977. Aspects of coma after severe head injury. Lancet I, 878-881.

Jennet, B., Teasdale, G., 1981. Structural pathology. In: Jennett, B., Teasdale, G. (Eds.), Management of Head Injuries, vol. 20. F A Davis, Philadelphia, pp. 19-43.

Johnson, R.T., 1998. Meningitis, encephalitis and poliomyelitis. In: Johnson, R.T. (Ed.), Viral Infections of the Nervous System. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp. 87-132.

Jorge, R.E., Starkstein, S.E., Arndt, S., Moser, D., Crespo-Facorro, B., Robinson, R., 2005. Alcohol Misuse and Mood Disorders Following Traumatic Brain Injury. Arch. Gen. Psychiatry 62, 742-749.

Kelly, D.F., 1995. Alcohol and head injury: an issue revisited. J. Neurotrauma. 12, 883-890.

King, N.S., Crawford, S., Wenden, F.J., Moss, N.E.G., Wade, D.T., 1997. Interventions and service need following mild and moderate head injury: The Oxford Head Injury Service. Clin. Rehabil. 11, 13-27.

Kraus, J., Sorenson, S., 1994. Epidemiology. In: Silver, J., Yudofsky, S., Hales, R. (Eds.), Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury. American Psychiatric Press, Washington, pp. 3-41.

Kraus, J.F., McArthur, D.L., 1996. Epidemiological Aspects of Brain Injury. Neurol. Clin. 14, 435-450.

Kroll, J.S., Moxon, E.R., 1987. Acute bacterial meningitis. In: Kennedy, P.G.E., Johnson, R.T. (Eds.), Infections of the nervous system. Butterworth, London, pp. 3-22.

Lange, R.T., Iverson, G.L., Franzen, M.D., 2008. Effects of day-of-injury alcohol intoxication on neuropsychological outcome in the acute recovery period following traumatic brain injury. Arch. Clin. Neuropsychol. 23, 809-822.

Leblanc, K.E., 1995. Concussion in sports: guidelines for return to competition. Am. Fam. Physician. 50, 801-808.

Leclerc, S., Shrier, I., Johnston, K., 2009. Pashby Sports Safety Concussion Site. [Web page]. Available: http://www.Thinkfirst.Ca/Downloads/Concussion/Drtompashbysportssafetyconcussionsite.Pdf (accessed 23.03.2009).

Levin, H., O'Donnell, V., Grossman, R., 1979. The Galveston Orientation and Amnesia Test: a practical scale to assess cognition after head injury. J. Nerv. Ment. Dis. 167, 675-684.

Lindsay, K.W., Bone, I., 2004. Neurology and neurosurgery illustrated. Churchill Livingston, New York.

Marwitz, J.H., Cifu, D.X., Englander, J., High, W.M., 2001. A Multi-Centre Analysis of Rehospitalizations Five Years After Brain Injury. J. Head Trauma Rehabil. 16, 307-317.

Mazaux, J.M., Richer, R., 1998. Rehabilitation after traumatic brain injury in adults. Disabil. Rehabil. 20, 435-447.

McCrory, P., Johnston, K., Meeuwisse, W., et al., 2005. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. Clinical Journal of Sports Medicine 15, 48-55.

McDermott, F.T., 1995. Bicyclist head injury prevention by helmets and mandatory wearing legislation in Victoria. Australia. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 77, 38-44.

McMillan, T., Greenwood, R., 1993. Models of rehabilitation programmes for the brain-injured adult. II: model services and suggestions for change in the UK. Clin. Rehabil. 7, 346-355.

McMillan, T., Jongen, E., Greenwood, R., 1996. Assessment of post-traumatic amnesia after severe closed head injury: retrospective or prospective? J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 60, 422-427.

Miller, J., Jones, P., 1990. Minor Head Injury. In: Rosenthal, M., Griffith, E., Bond, M., Miller, J. (Eds.), Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F A Davis, Philadelphia, pp. 236-247.

Mitchell, P., Hope, T., Gregson, B.A., Mendelow, A.D., 2004. Regional differences in outcome from subarachnoid haemorrhage: comparative audit. Br. Med. J. 328, 1234-1235.

Moseley, A., 2002. Physical Management and Rehabilitation of Patients with Traumatic Head Injury (2). In: Partridge, C.J. (Ed.), Bases of evidence for practice: neurological physiotherapy. Whurr, London, pp. 92-106.

Multi-Society Task Force, 1994. Medical aspects of the persistent vegetative state. N. Engl. J. Med. 330, 1499-1508.

Narayan, R.K., Gokaslan, Z.L., Bontke, C.F., Berrol, S., 1990. Neurologic Sequelae of Head Injury. In: Rosenthal, M., Griffith, E.R., Bond, M.R., Miller, J.D. (Eds.), Rehabilitation of the Adult and Child with Traumatic Brain Injury. F A Davis, Philadelphia, pp. 94-106.

National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006. Improving outcomes for people with brain and other CNS tumours. Available: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/csg_brain_manual.pdf.

National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007. Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Available: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG56NICEGuideline.pdf.

New Zealand National Health Committee, 1998. Traumatic Brain Injury Rehabilitation Guidelines.

Nolte, J., 2001a. Introduction to the nervous system. In: Nolte, J. (Ed.), The Human Brain: an introduction to its functional anatomy. Mosby, St Louis, pp. 1-36.

Nolte, J., 2001b. Meningeal coverings of the brain and spinal cord. In: Nolte, J. (Ed.), The human brain: an introduction to its functional anatomy. Mosby, St. Louis, pp. 80-98.

Oddy, M., Bonham, E., Mc Millan, T.M., Stroud, A., Rickard, S., 1989. A comprehensive service for the rehabilitation and long-term care of head injury survivors. Clin. Rehabil. 3, 253-259.

Parker, J. (Ed.), 2006. Good Practice in Brain Injury Case Management. Jessica Kingsley, London & Philadelphia.

Pickard, J.D., Czosnyka, M., 2000. Raised intracranial pressure. In: Hughes, R.A.C. (Ed.), Neurological Emergencies. BMJ Publishing Group, London, pp. 173-218.

Pile-Spellman, J., 1996. Endovascular therapeutic neuroradiology. In:

Tavernas, J.M. (Ed.), Neuroradiology. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 1045-1179.

Pollock, B.E., 2002. Contemporary Stereotactic Neurosurgery. Futura, New York.

Ponsford, J., 1995. Working With Families. In: Ponsford, J., Sloan, S., Snow, P. (Eds.), Traumatic Brain Injury: Rehabilitation for Everyday Adaptive Living. Lawrence Erlbaum, Hove, pp. 265-294.

Pope, P.M., 2002. Postural management and special seating. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: a problem solving approach. Churchill Livingtone, London, pp. 189-217.

Povlishock, J.T., Becker, D.M.P., Cheng, C.L.Y., et al., 1983. Axonal change in minor head injury. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 42, 225-242.

Powell, T., Partridge, T., Nicholls, T., Wright, L., Mould, H., Cook, C., et al., 1994. An interdisciplinary approach to the rehabilitation of people with brain injury. British Journal of Therapy and Rehabilitation 1, 8-13.

Quinn, B., Sullivan, S.J., 2000. The identification by physiotherapists of the physical problems resulting from a mild traumatic brain injury. Brain Inj. 14, 1063-1076.

Roberts, S., 2002. Respiratory Management of Patient with Traumatic Head Injury. In: Partridge, C.J. (Ed.), Bases of evidence for practice: neurological physiotherapy. Whurr, London, pp. 63-76.

Romano, M.D., 1974. Family response to traumatic head injury. Scand. J. Rehabil. Med. 6, 1-4.

Rosenbaum, M., Najenson, T., 1976. Changes in life patterns and symptoms of low mood as reported by wives of severely brain injured soldiers. J. Consult. Clin. Psychol. 44, 881-888.

Rosner, M.J., Colley, I.B., 1986. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. J. Neurosurg. 65, 636-641.

Rusk, H.A., Block, J.M., Loman, E.W., 1969. Rehabilitation following traumatic brain damage. Med. Clin. North Am. 52, 677-684.

Rusk, H.A., Loman, E.W., Block, J.M., 1966. Rehabilitation of the patient with head injury. Clin. Neurosurg. 12, 312-323.

Russell, W., 1932. Cerebral involvement in head injury. Brain 55, 549-603.

Scottish Intercollegiate Guideline Network, 2009. Early Management of Patients with a Head Injury (110). Scottish Intercollegiate Guideline Network. May.

Shafi, S., Diaz-Arrastia, R., Madden, C., Gentilello, L., 2008. Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening survival. J. Trauma 64, 335-340.

Sheil, A., Horn, S.A., Wilson, B., Watson, M.J., Campbell, M.J., McLellan, D.L., 2000. The Wessex Head Injury Matrix (WHIM) main scale: a preliminary report on a scale to assess and monitor patient recovery after severe head injury. Clin. Rehabil. 14, 408-416.

Smith, M., 2008. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesth. Anal. 106, 240-248.

Sorenson, S.B., Kraus, J.F., 1991. Occurrence, severity, and outcomes of brain injury. J. Head Trauma Rehabil. 6, 1-10.

Sprogoe-Jakobsen, S., Falk, E., 1990. Fatal thrombosis of the basilar artery due to minor head injury. Forensic Sci. Int. 45, 239-245.

Stegmayr, B., Eriksson, M., Asplund, K., 2004. Declining mortality from subarachnoid haemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. Stroke 35, 2059-2063.

Stein, J., 1995. The posterior parietal cortex, the cerebellum and the visual guidance of movement. In: Cody, F.W.J. (Ed.), Neural Control of Skilled Human Movement. Portland Press, Chichester, pp. 31-49.

Tate, R.L., Pfaff, A., Jurjevic, L., 2000. Resolution of disorientation and amnesia during post-traumatic amnesia. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 68, 178-185.

Tavernas, J.M., 1996. Angiography. In: Tavernas, J.M. (Ed.), Neuroradiology. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 909-1043.

Taylor, S.J., Fettes, S.B., 1998. Enhanced enteral nutrition in head injury: effect on the efficacy of nutritional delivery, nitrogen balance, gastric residuals and risk of pneumonia. J. Hum. Nut. Diet. 11, 391-401.

Teasdale, G.M., Drake, C.G., Hunt, W., Kassell, N., Sano, K., Pertuiset, B., et al., 1988. A universal subaraachoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 51 (11), 1457.

Teasdale, G., Jennett, B., 1974. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 2, 81-84.

Teasdale, G., Jennett, B., 1976. Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir. (Wien) 34, 45-55.

Tennant, A., 2005. Admission to hospital following head injury in England: Incidence and socio-economic associations. Biomed Central, BMC Public Health 5, 1-8.

Thomas, D.G.T. (Ed.), 1990. Neuro-oncology: Primary Malignant Brain Tumours. Edward Arnold, London.

Thompson, R.S., Rivara, F.P., Thompson, D.C., 1989. A case control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. N. Engl. J. Med. 32, 1361-1367.

Tresch, D.D., Farrol, H.S., Duthie, E.H., et al., 1991. Clinical characteristics of patients in the persistent vegetative state. Arch. Intern. Med. 151, 930-932.

Turnbull, A.P., Turnbull, H.R., 1991. Understanding families from a systems perspective. In: Williams, J.M., Kay, T. (Eds.), Head Injury: A Family Matter. Paul H Brooks, Baltimore, pp. 37-63.

Vickery, C.D., Sherer, M., Nick, T.G., Nakase-Richardson, R., Corrigan, J.D., Hammond, F., et al., 2008. Relationships among premorbid alcohol use, acute intoxication, and early functional status after traumatic brain injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89, 48-55.

Watson, M., 1997. Evidence for 'significant' late stage motor recovery in patients with severe traumatic brain injury: a literature review with relevance to neurological physiotherapy. Phys. Ther. Rev. 2, 93-106.

Winqvist, S., Luukinen, H., Jokelainen, J., Lehtilahti, M., Näyhä, S., Hillbom, M., 2008. Recurrent traumatic brain injury is predicted by the index injury occurring under the influence of alcohol. Brain Inj. 22 (10), 780-785.

Wood, R.L., 1991. Critical analysis of the concept of sensory stimulation for patients in vegetative states. Brain Inj. 5, 401-409.

Yokota, H., Kurokawa, A., Otsuka, T., et al., 1991. Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury. J. Trauma 31, 351-357.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 4

Lesión de la médula espinal

Sue Paddison, Frederick Middleton

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 54
Incidencia y etiología 54
Terminología 55
Paraplejía 55
Tetraplejía 55
Tipos de lesión de la médula espinal 55
Patogenia 56
Daño primario/inmediato 56
Daño secundario 56
Problemas posteriores 56
Plasticidad de la médula espinal 56
Métodos terapéuticos en la fase poslesional inmediata 56
Diagnóstico 57
Clasificación en lesión completa frente a incompleta 57
Escala de deficiencia ASIA 57
Lesiones incompletas e indicadores pronósticos 58
Síndrome medular anterior 59
Síndrome de Brown-Séquard 59
Lesión medular central 59
Cono medular 60
Lesión de la cola de caballo 60
Lesión medular posterior 60
Pronóstico 60
Recuperación de la lesión de la médula espinal incompleta 60
Recuperación de la ambulación 61
Resumen de cambios en la escala de deficiencia ASIA entre el ingreso y el alta 61
Tratamiento general agudo 61
Tratamiento del traumatismo 61
Tratamiento inmediato 61
Continuidad del tratamiento 61
Ingreso hospitalario 61
Resumen del tratamiento inmediato 62
Tratamiento hospitalario agudo 62
Respiración 62
Circulación 62
Sideración medular espinal 62
Cuidado de la piel 62
Aparato digestivo 62
Vejiga urinaria 63
Estabilización vertebral frente a tratamiento conservador 63
Tratamiento de las lesiones agudas en T4 y por encima 63
Tratamiento de las lesiones agudas en T4 y por debajo 63
Problemas especiales asociados a lesión de la médula espinal 63
Osteoporosis 63
Osificación heterotópica 64
Vejiga urinaria 64
Intestino 64
Fertilidad 64
Disreflexia neurovegetativa 64
Fisioterapia aguda 64
Principios de valoración de la deficiencia 65
Errores frecuentes en la valoración sensitiva 65
Objetivos terapéuticos en la fase aguda 65

www.medilibros.com

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Espasticidad: un recordatorio 65
Lesiones cervicales y posibilidad de lesiones del plexo braquial 65
Tratamiento respiratorio 66
Efecto de la lesión de la médula espinal en el sistema respiratorio 66
Músculos que afectan a la función respiratoria 66
Movimiento torácico 66
Auscultación sistemática 67
Capacidad vital forzada 67
Tos 67
Precauciones al tratar una lesión de la médula espinal inestable 67
Tratamiento respiratorio agudo y control de las complicaciones 68
Facilitación activa asistida del movimiento y los movimientos pasivos 68
Giros y control de postura/tono 70
Preparación e inicio de la movilización 71
Disminución de la presión 71
Rehabilitación 71
Objetivos de la rehabilitación 71
Planificación de objetivos y escalas de medición de resultados 71
Objetivos de la rehabilitación 71
Aspectos psicológicos 71
Noticias desfavorables 72
Tratamiento del dolor 73
Cuidado de la piel 73
Espasticidad 73
Movilidad funcional 74
Fortalecimiento y acondicionamiento cardiovascular 75
Tratamiento respiratorio regular 76
Enseñanza/consejo a cuidadores/familia 76
Sillas de ruedas 76
Rehabilitación de lesiones incompletas 76
Marcha asistida, soportes ortopédicos y ortesis 78
Ortesis 78
Trabajo de la marcha inicial 78
Transferencias 78
Fase intermedia de trabajo de la marcha 78
Fase final de trabajo de la marcha 78
Paciente conectado a un respirador a largo plazo 79
Niños con lesión de la médula espinal 79
Plan de alta, reintegración y seguimiento 80
Conclusión 80
Caso clínico 80

INTRODUCCIÓN

La lesión de la médula espinal (LME) traumática es un problema de inicio brusco y con consecuencias devastadoras sobre la vida del paciente. El tratamiento clínico implica una fase aguda, rehabilitación para restablecer el potencial y medidas posteriores para restablecer la función. El objetivo terapéutico es lograr una persona saludable que pueda elegir su propio destino.

La investigación reciente ofrece la esperanza de que, en un futuro próximo, los clínicos puedan intervenir activamente para modificar y potenciar la recuperación natural. Mientras esto sucede, es necesario mejorar los resultados funcionales y la calidad de vida de los pacientes con LME.

INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA

Los datos detallados proceden del resumen en De Vivo (2007). La proporción de casos masculinos/femeninos es 3:1 aproximadamente, con un predominio masculino todavía mayor en los grupos más jóvenes. La lesión de la médula espinal puede ser traumática o no traumática. En la figura 4.1 se muestran las principales causas de lesión traumática. Las heridas por arma de fuego o por arma blanca suponen también una contribución pequeña, pero creciente (Harrison, 2000; Whalley Hammell, 1995). Un número considerable de pacientes con problemas de salud mental sufren esta lesión por saltos desde altura. La figura 4.2 muestra el nivel de lesión en el momento del alta hospitalaria.

La American Spinal Injury Association (ASIA) ha elaborado un sistema de clasificación de la LME que se explica a continuación, y también se analiza más adelante la clasificación de la lesión en el momento del alta hospitalaria (v. «Diagnóstico»).

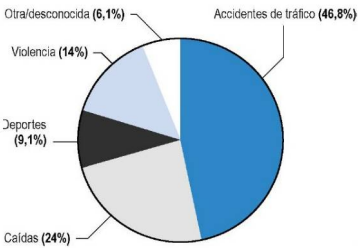


Figura 4.1 Causas de lesión traumática de la médula espinal. Los porcentajes mostrados corresponden a referencias citadas en el texto.

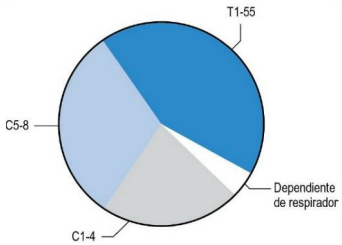


Figura 4.2 Nivel de lesión de la médula espinal al alta hospitalaria. *C*, cervical; *T*, torácica.

La etiología no traumática es más frecuente que la traumática. La incidencia publicada de LME no traumática varía según los trastornos incluidos en la población de estudio. La lesión no traumática está causada con más frecuencia por discopatía degenerativa y estenosis del conducto vertebral, anomalías del desarrollo (p. ej., espina bífida) y anomalías congénitas (p. ej., malformaciones angiomatosas), inflamación (p. ej., esclerosis múltiple), isquemia (p. ej., accidente vascular medular espinal), presión sobre la médula espinal por lesiones expansivas (p. ej., absceso o tumor extrínseco o intrínseco a la médula espinal) (New y Sundrajan, 2008). Cada trastorno tiene distintas características y necesidades terapéuticas. Su tratamiento se beneficia del conocimiento y las habilidades derivadas de una comprensión óptima de la LME traumática, que es el centro de atención de este capítulo.

TERMINOLOGÍA

Los términos usados para describir estos pacientes indican el nivel general de lesión de la médula espinal mediante un listado de las funciones y estructuras corporales y otro de los dominios de actividad y de participación (*International Classification of Functioning, Disability and Health*; OMS, 2001).

Paraplejía

La paraplejía se refiere a la deficiencia o pérdida de función motora, sensitiva y/o neurovegetativa en segmentos torácicos, lumbares o sacros de la médula espinal. La función de la extremidad superior está conservada, pero pueden estar afectados el tronco, las piernas y los órganos pélvicos.

Tetraplejía

Los pacientes tetrapléjicos tienen deficiencia o pérdida de la función motora, sensitiva y/o neurovegetativa en segmentos cervicales de la médula espinal. Las extremidades superiores están afectadas, así como el tronco, las piernas y los órganos pélvicos. En las lesiones cervicales altas puede estar afectada la función de respiración. Este término no incluye la lesión del plexo braquial ni la de los nervios periféricos. «Cuadriparesia» y «paraparesia» eran términos utilizados antes para describir lesiones incompletas, pero, en la actualidad, se desaconseja su uso.

TIPOS DE LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

La LME daña una red nerviosa compleja implicada en la transmisión, modificación y coordinación del control motor, sensitivo y neurovegetativo de los sistemas de órganos. Esta disfunción de la médula espinal provoca diversos grados de alteración de los mecanismos de homeostasis y adaptación que mantienen la salud natural de las personas. Cualquier daño en la médula espinal produce déficits que solo pueden predecirse de modo parcial, como veremos a continuación. La patología de la médula espinal influye en la deficiencia inicial y en el pronóstico resultante. Puede correlacionarse de modo preciso con el cuadro neurológico debido a la naturaleza segmentaria de la médula espinal (Kakulas, 2004). La sección completa de la médula espinal es infrecuente. Es útil recordar que la incidencia de LME en el conjunto de la población ha permanecido estable a pesar de que la prevalencia global va en aumento. Sube el número de personas mayores con LME, un reflejo del envejecimiento progresivo de la población general, además de que hay más personas con LME que alcanzan la ancianidad (cuadros 4.1 y 4.2).

Con el paso de los años ha habido un descenso significativo de la mortalidad y una preservación de la neurología en las lesiones nuevas (Grundy y Swain, 2002; Whalley Hammell, 1995). Los motivos son múltiples, como:

- Cambios en el uso y en el diseño de los vehículos motorizados, así como mejor conocimiento y concienciación social de los riesgos de mover a una persona lesionada

Cuadro 4.1 Tendencias

- Aumento de edad en el momento de inicio de la incidencia
- Aumento de la supervivencia de quienes presentan tetraplejía alta
- Aumento del porcentaje de caídas en la etiología global por aumento de la población anciana

Cuadro 4.2 Hechos y cifras básicos

- Media de edad: 37 años
- Un 13% mayores de 60 años
- Ligero aumento del porcentaje de mujeres en los 10 últimos años

(Datos tomados de De Vivo, 2007.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Avances en las intervenciones médicas: antibióticos de amplio espectro, fármacos neuroprotectores y avances en los cuidados respiratorios
- Mejor actuación paramédica: perfeccionamiento en el lugar del accidente y en el servicio de urgencias de las técnicas de reanimación y de las intervenciones para mantener la tensión arterial y la oxigenación.

La tendencia previa al aumento de las lesiones incompletas ha disminuido en la actualidad. La incidencia reciente en el momento de la lesión es muy parecida para lesiones completas e incompletas. Se sospecha que sobreviven más personas con lesiones más graves, incluso un número más elevado de pacientes dependientes de respirador a largo plazo. Se cree que los beneficios acumulativos del perfeccionamiento del soporte vital avanzado y de las intervenciones precoces están completamente establecidos en la actualidad. Parece que ahora no hay influencias adicionales que aumenten la tendencia a una presentación incompleta, aunque esperamos con interés los resultados de las nuevas intervenciones reparadoras precoces. Hay una tendencia notable a acortar el ingreso en los American Model Managed Care Systems que refleja también una puntuación en la *Functional Independence Measure* (FIM) más baja en el momento del alta y un aumento de las complicaciones durante el año siguiente al alta (De Vivo, 2007).

PATOGENIA

A continuación presentamos una breve reseña de los cambios anatomopatológicos por LME; puede encontrar más detalles en otros libros, como el de Tator (1998).

Daño primario/inmediato

La mayoría de las lesiones traumáticas implican contusión o rotura de la médula espinal subyacente por fragmentos óseos desplazados, disco o ligamentos. Esto provoca principalmente una pérdida de axones debido al daño sufrido por la sustancia blanca.

Daño secundario

El daño secundario, especialmente la pérdida de células en la sustancia gris, se debe a un proceso secundario que comprende cambios en la permeabilidad de la membrana celular, fuga de contenido celular, liberación de factores químicos y llegada de células sanguíneas y de sustancias implicadas en la respuesta a la lesión y en la reparación subsiguiente. Este proceso ocasiona tumefacción y aumento de la presión en la médula espinal, afecta a la irrigación arterial y venosa, y produce isquemia, ausencia de las proteínas necesarias y falta de eliminación de los residuos provocados por la lesión.

Problemas posteriores

Pasadas varias semanas, hay fibrosis astroglial, con formación de quistes que distorsionan la arquitectura nerviosa. En algunos pacientes, meses o años después, se forma una siringomielia, una cavidad expansiva dentro de la médula espinal relacionada probablemente con alteración del flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR), que puede avanzar en dirección ascendente y aumentar el daño medular espinal. Esta siringomielia postraumática puede precisar drenaje mediante derivación para evitar una expansión adicional. Ante esta posibilidad, es conveniente revaluar periódicamente el estado neurológico (Illis, 1988) y realizar una resonancia magnética (RM) a intervalos regulares para minimizar la pérdida neurológica adicional.

Plasticidad de la médula espinal

Cuando se daña el nervio periférico, la reparación puede lograr una recuperación considerable de la función (Battiston et al., 2009; Dahlin, 2008). Se ha demostrado que el sistema nervioso central (SNC) tiene capacidad de regeneración y de recuperación. Del mismo modo, se ha planteado la hipótesis de que la médula espinal tiene capacidad para regenerarse mediante varios mecanismos. Hay estudios en marcha para identificar brote axónico y descubrir circuitos intermedulares espinales (generadores de tipo central). Para más información sobre neuroplasticidad, consulte el capítulo 11, Adkins et al., (2006), Kleim (2009) y Schwartz y Begley (2003). A continuación, presentamos un resumen de la investigación dirigida a descubrir tratamientos para el daño medular espinal.

Métodos terapéuticos en la fase poslesional inmediata

En la actualidad, existen cuatro métodos principales para descubrir tratamientos para la LME (Ronsyn et al., 2008):

1. Cultivo y trasplante de células y tejidos, con células madre adultas y embrionarias, células de Schwann y células olfativas envolventes
2. Producción y provisión de factores estimuladores del crecimiento nervioso
3. Eliminación de factores bloqueadores que inhiben la neurorregeneración
4. Técnicas dirigidas a modificar la respuesta inflamatoria para minimizar la muerte neuronal y la fibrosis.

El conocimiento de los sistemas de guiado axónico necesarios para una proliferación y una reconexión funcional dirigidas es esencial para recuperar una actividad funcional útil. Aunque se han logrado muchos avances en el ámbito del laboratorio, hasta ahora ninguna técnica aplicada al ser humano, a pesar de utilizar estudios clínicos bien diseñados (Fawcett et al., 2007; Lammertse et al., 2007; Steeves et al., 2007; Tuszynski et al., 2007), ha logrado resultados consistentes (Johnston, 2001; Ramer et al., 2000; Ronsyn et al., 2008; Tator, 1998). Los intentos de regeneración satisfactoria de la médula espinal con lesión crónica mediante reparación tardía siguen siendo polémicos. La mayoría de los estudios carecen de criterios de valoración óptimos pre- y postintervención, y muchos de ellos parecen depender de la rehabilitación intensiva asociada para demostrar pequeñas mejoras funcionales.

www.medilibros.com

DIAGNÓSTICO

Clasificación en lesión completa frente a incompleta

Es importante tener claros estos términos, según el contexto en el que se utilizan. Desde un punto de vista terapéutico, el paciente puede ser funcionalmente incompleto si conserva alguna función motora o sensitiva por debajo del nivel de la lesión medular. El fisioterapeuta debe reconocer esta función conservada como actividad potencial, que puede ofrecer beneficios funcionales importantes al paciente.

Escala de deficiencia ASIA

La clasificación de la LME tiene implicaciones importantes para el diagnóstico y el pronóstico. La escala de deficiencia ASIA (ASIA, 2008) comprende los criterios actualizados para valorar y clasificar los niveles funcionales de LME, incluyendo las definiciones de lesión completa o incompleta. La valoración se realiza con el paciente en decúbito supino, para poder explorar a una persona lesionada con inestabilidad en la fase aguda. La valoración comprende 10 miotomas y 28 dermatomas clave (fig. 4.3). Se explora cada dermatoma mediante tacto superficial y sensibilidad al pinchazo. No exponemos con detalle aquí una descripción completa de estas clasificaciones, ya que puede consultarla en www.asia-spinalinjury.org, pero en la figura 4.4 se muestran, en esquema, la escala de deficiencia y la clasificación.

El sistema ASIA define que un paciente con función neurológica conservada por debajo del nivel de lesión, pero sin función sacra, tiene una lesión completa ASIA A con zonas de conservación parcial. Si está conservada la función sensitiva S4-S5, se clasifica como lesión sensitiva incompleta ASIA B. Esto implica la conservación de haces largos a través de la lesión. La diferenciación en lesión completa o incompleta indica la presencia de sensibilidad en los segmentos sacros bajos S4-S5, que tiene una implicación pronóstica relevante de posibilidad de mejora neurológica. En una lesión ASIA C, el paciente conserva la sensibilidad S4-S5 y la actividad motora voluntaria del esfínter anal. Si la actividad anal voluntaria está ausente, debe estar conservada la función motora en algunos músculos inervados más de tres niveles por debajo del nivel motor. Además, más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico deben tener un grado 1-2/5. Del mismo modo, si la mitad de los músculos clave tiene un grado 3-5/5, la lesión es ASIA D. La figura 4.5 muestra la clasificación de la LME en el momento del alta hospitalaria.

Desde un punto de vista pronóstico, la investigación señala que dos momentos apropiados para determinar esta clasificación son 72 h después de la lesión (Brown, 1994; Maynard et al., 1979) y 1 mes después de la lesión (Waters et al., 1994a, 1994b). Es aconsejable una evaluación

www.medilibros.com

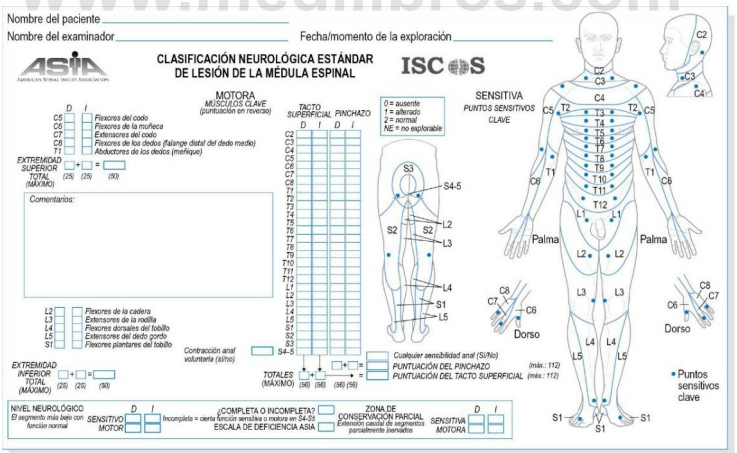


Figura 4.3 *American Spinal Injury Association (ASIA) Dermatome Chart and Impairment Scale.* (American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, reimpresión 2008; Chicago, Il. Reproducido con autorización.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

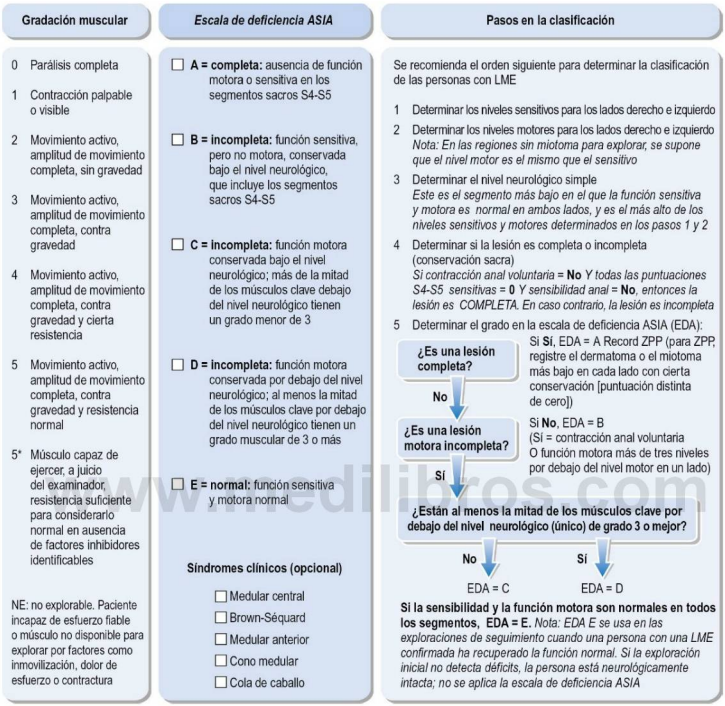

Gradación muscular
0 Parálisis completa
1 Contracción palpable o visible
2 Movimiento activo, amplitud de movimiento completa, sin gravedad
3 Movimiento activo, amplitud de movimiento completa, contra gravedad
4 Movimiento activo, amplitud de movimiento completa, contra gravedad y cierta resistencia
5 Movimiento activo, amplitud de movimiento completa, contra gravedad y resistencia normal
5* Músculo capaz de ejercer, a juicio del examinador, resistencia suficiente para considerarlo normal en ausencia de factores inhibidores identificables
NE: no explorable. Paciente incapaz de esfuerzo fiable o músculo no disponible para explorar por factores como inmovilización, dolor de esfuerzo o contractura
Escala de deficiencia ASIA
A = completa: ausencia de función motora o sensitiva en los segmentos sacros S4-S5
B = incompleta: función sensitiva, pero no motora, conservada bajo el nivel neurológico, que incluye los segmentos sacros S4-S5
C = incompleta: función motora conservada bajo el nivel neurológico; más de la mitad de los músculos clave debajo del nivel neurológico tienen un grado menor de 3
D = incompleta: función motora conservada por debajo del nivel neurológico; al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular de 3 o más
E = normal: función sensitiva y motora normal
Síndromes clínicos (opcional)
Medular central
Brown-Séquard
Medular anterior
Cono medular
Cola de caballo
Pasos en la clasificación
Se recomienda el orden siguiente para determinar la clasificación de las personas con LME
1 Determinar los niveles sensitivos para los lados derecho e izquierdo
2 Determinar los niveles motores para los lados derecho e izquierdo
Nota: En las regiones sin miotoma para explorar, se supone que el nivel motor es el mismo que el sensitivo
3 Determinar el nivel neurológico simple
Este es el segmento más bajo en el que la función sensitiva y motora es normal en ambos lados, y es el más alto de los niveles sensitivos y motores determinados en los pasos 1 y 2
4 Determinar si la lesión es completa o incompleta (conservación sacra)
Si contracción anal voluntaria = No Y todas las puntuaciones S4-S5 sensitivas = 0 Y sensibilidad anal = No, entonces la lesión es COMPLETA. En caso contrario, la lesión es incompleta
5 Determinar el grado en la escala de deficiencia ASIA (EDA):
¿Es una lesión completa?
Si Sí, EDA = A Record ZPP (para ZPP, registre el dermatoma o el miotoma más bajo en cada lado con cierta conservación [puntuación distinta de cero])
No
¿Es una lesión motora incompleta?
Si No, EDA = B
(Sí = contracción anal voluntaria O función motora más de tres niveles por debajo del nivel motor en un lado)
Sí
¿Están al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico (único) de grado 3 o mejor?
No
Sí
EDA = C
EDA = D
Si la sensibilidad y la función motora son normales en todos los segmentos, EDA = E. Nota: EDA E se usa en las exploraciones de seguimiento cuando una persona con una LME confirmada ha recuperado la función normal. Si la exploración inicial no detecta déficits, la persona está neurológicamente intacta; no se aplica la escala de deficiencia ASIA

Figura 4.4 Guía de clasificación ASIA. (American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, reimpresión 2008; Chicago, Il. Reproducido con autorización.)

adicional a los 3 meses de la lesión. Todos los pacientes son valorados inmediatamente después del ingreso hospitalario para obtener información de referencia. La mayor parte de la estadística pronóstica está basada en los datos obtenidos durante estos períodos de tiempo.

Lesiones incompletas e indicadores pronósticos

Existen tipos reconocibles de lesión medular incompleta que tienden a presentarse clínicamente como combinaciones de síndromes más que de modo aislado. Los signos y los síntomas están relacionados con las regiones anatómicas afectadas de la médula espinal (figs. 4.6 y 4.7). Clínicamente, los tipos de lesiones incompletas se denominan como un síndrome.

Análisis estadísticos recientes muestran que los tipos más frecuentes de lesiones incompletas son los siguientes:

- Síndrome medular central (44%)
- Cola de caballo (25%)
- Síndrome de Brown-Séquard (17%)
- Síndrome medular anterior, alrededor del 10%
- Síndrome medular posterior puro, muy poco frecuente (McKinely et al., 2007).

www.edilibros.com

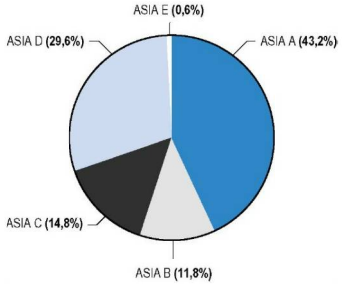


Figura 4.5 Clasificación de la American Spinal Injury Association (ASIA) al alta hospitalaria. (American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, reimpresión 2008; Chicago, Il. Reproducido con autorización.)

Síndrome medular anterior

El síndrome medular anterior describe los efectos del daño medular anterior que afecta a los haces espinotalámico y corticoespinal; la pérdida motora es completa por debajo de la lesión, y la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura se debe a que estos haces sensitivos tienen una localización anterolateral en la médula espinal. La conservación de las columnas posteriores supone que la sensibilidad vibratoria y la propioceptiva están intactas en el mismo lado. Este síndrome puede estar causado por embolización de la arteria medular espinal anterior. Se cree que la recuperación motora es menor en estos pacientes que en los pacientes con otras lesiones incompletas (Crozier et al., 1991; Foo, 1986).

Síndrome de Brown-Séquard

Señalado originalmente por Galen, este síndrome describe el daño hemimedular sagital con parálisis ipsolateral (mismo lado) e interrupción de la columna posterior que produce pérdida de la propiocepción, además de pérdida contralateral (lado contrario) de la sensibilidad térmica y dolorosa. La sensibilidad dolorosa y térmica relativamente normal en el mismo lado se debe a que el haz espinotalámico cruza al lado contrario a nivel de su entrada en la médula espinal. Esta lesión por hemisección medular espinal está causada clásicamente por apuñalamiento. Este síndrome tiene pronóstico favorable, ya que casi todos los pacientes pueden andar (Johnston, 2001). La teoría es que, a pesar de la pérdida de sensibilidad al pinchazo en un lado de la médula espinal, los axones del lado contrario de la médula espinal pueden facilitar la recuperación (Little y Habur, 1985).

Lesión medular central

Están más afectadas las extremidades superiores que las inferiores, y este síndrome ocurre habitualmente en pacientes ancianos con espondilólisis cervical. Debido a los cambios degenerativos en la columna vertebral, hay osteofitos y posibles abombamientos discales además de cambios espondiloartrósicos en la región anterior de la columna vertebral. Posteriormente, el ligamento amarillo está engrosado. Una lesión por hiperextensión comprime la médula espinal en el conducto vertebral estrecho e interfiere con la irrigación sanguínea. Esta irrigación sanguínea puede estar ya comprometida en una persona mayor y, por tanto, tiene menos

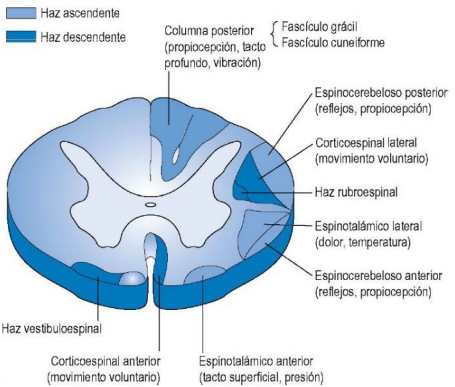


Figura 4.6 Corte transversal de la médula espinal que muestra los principales haces nerviosos ascendentes y descendentes. Se indican las funciones afectadas por el daño en estos haces.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

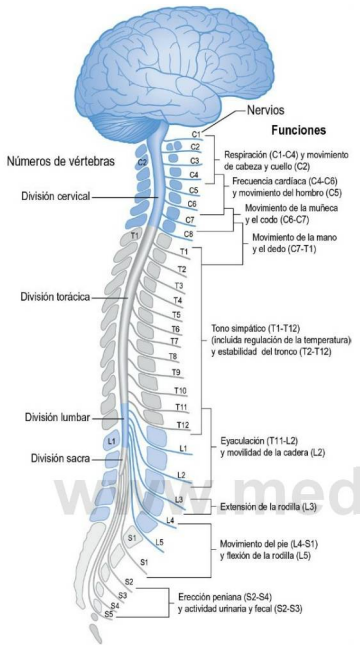


Figura 4.7 Columna vertebral con niveles de los nervios raquídeos.

potencial de recuperación. Predomina la afectación de los haces cervicales centrales. Existe con frecuencia una parálisis flácida de los brazos por lesiones de la motoneurona inferior (MNI), así como un patrón espástico en los brazos y en las piernas por lesión de la motoneurona superior (MNS). Es frecuente la disfunción fecal y urinaria, pero solo parcial. Los hallazgos de investigación muestran que el 57-86% de los pacientes logran andar, aunque el 97% de los pacientes menores de 50 años anda en comparación con el 41% de los mayores de 50 años (Foo, 1986).

Cono medular

La afectación del cono medular se manifiesta como lesión MNS o MNI, con o sin los reflejos sacros (anal/bulbocavernoso), dependiendo de la lesión. Puede haber avulsión de las raíces lumbares o sacras en la región terminal de la médula espinal. Las disfunciones fecal y urinaria se asocian a déficits simétricos diversos en la extremidad inferior.

Lesión de la cola de caballo

Produce parálisis flácida por daño del nervio periférico a este nivel de la columna vertebral, que habitualmente afecta a varios niveles con interrupción variable de las raíces sacras.

Lesión medular posterior

Este trastorno infrecuente daña las columnas posteriores (sensibilidad táctil superficial, propioceptiva y vibratoria), con conservación de la función motora y de las vías del dolor y de la temperatura. No obstante, el paciente presenta una ataxia profunda por pérdida de sensibilidad propioceptiva.

PRONÓSTICO

Recuperación de la lesión de la médula espinal incompleta

Es esencial referirse a la evidencia de recuperación en curso en una LME y tenerlo en mente al tratar a estos pacientes. La recuperación es uno de los pensamientos principales del paciente al participar en la rehabilitación.

El 90% de los pacientes con LME incompletas consiguen cierta recuperación de un nivel motor en las extremidades superiores en comparación con el 70-85% de los pacientes con lesiones completas (Ditunno et al., 2000). La conservación de la sensibilidad al pinchazo en un dermatoma es un indicador excelente de aumento de la recuperación de la fuerza motora (Poynton et al., 1997), y se ha comprobado que la conservación de la sensibilidad al pinchazo por debajo del nivel de la lesión en los dermatomas sacros es el mejor indicador de recuperación útil, ya que el 75% de los pacientes recuperan la capacidad de andar. El 50% de los pacientes sin conservación sacra logran cierta recuperación motora, pero sin utilidad funcional (Katoh y El Masry, 1995).

Algunos estudios han observado que los pacientes con LME incompleta mejoran su actividad motora, aunque lentamente durante el segundo año después de la lesión, con excepción de los tetrapléjicos incompletos, que no presentan discriminación afilado/romo ni tampoco recuperación motora en la extremidad inferior. En los parapléjicos incompletos, el 85% de los músculos recuperaron un grado contra la gravedad en el primer año, pero si no hay actividad inicialmente, solo el 26% recuperaron un grado contra la gravedad (Waters et al., 1994a, 1994b).

Se acepta, en general, que los pacientes con LME incompleta solo logran una recuperación útil en los 2 años siguientes a la lesión, pero, en la experiencia de los autores de este libro, la recuperación puede seguir lentamente durante al menos 5 años o más, sobre todo en los tetrapléjicos incompletos.

Recuperación de la ambulación

Entre el 44-76% de las personas con LME incompleta, con conservación de la sensibilidad pero sin función motora, logran andar (Maynard et al., 1979; Waters et al., 1994a, 1994b).

Crozier et al. (1991) observaron mediante valoración ASIA a las 72 h que el 89% de los pacientes ASIA B-E con conservación de la sensibilidad al pinchazo lograron andar, en comparación con el 11% de los que tenían conservación de la sensibilidad táctil superficial, pero no al pinchazo.

- El fundamento de la relevancia de la conservación sacra es la proximidad de los haces espinotalámicos que transmiten la sensibilidad al pinchazo a los haces corticoespinales laterales, y su irrigación sanguínea compartida. Un año después de la lesión, el 76% de los parapléjicos incompletos (ASIA B-E) consiguen andar en la comunidad frente al 46% de los tetrapléjicos incompletos que andan, probablemente por debilidad de la extremidad superior, que limita la capacidad de ambulación (Waters et al., 1994a, 1994b). La edad es un factor importante para el resultado (Burns y Ditunno, 2001; Ditunno et al., 1994).

Resumen de cambios en la escala de deficiencia ASIA entre el ingreso y el alta

- 8,5 de cada 10 pacientes ASIA A en el momento del ingreso permanecen como ASIA A en el momento del alta.
- En el mismo grupo ASIA A, solo 2 de cada 100 consiguen un grado funcional ASIA D
- En el grupo de pacientes ASIA B, 40 de cada 100 pasan a ASIA C
- En el grupo de pacientes ASIA C, más de 60 de cada 100 pasan a grado D
- En el grupo de pacientes ASIA B, 20 de cada 100 siguen en grado B, pero 1 de cada 5 tienen un grado D en el momento del alta

(De Vivo, 2007).

TRATAMIENTO GENERAL AGUDO

Aunque el daño principal está en la médula espinal, puede estar afectado cualquier sistema de órganos. También hay que prestar mucha atención a los antecedentes y a las circunstancias psicológicas y sociales postraumáticas, porque son elementos inevitables para el éxito o el fracaso de la rehabilitación. Es necesaria la participación de especialidades y disciplinas agudas y de rehabilitación para proporcionar un método de tratamiento integral en el que todos los miembros del equipo trabajan con objetivos comunes, consensuados entre el paciente y el equipo.

Tratamiento del traumatismo

La presentación de la LME sigue siendo un aspecto esencial para todos los profesionales que deben estar atentos a los riesgos de las actividades en las que pueden estar implicados, como en campos de rugby o en piscinas.

Tratamiento inmediato

Cuando se produce un accidente con una LME, hay que sospechar otras lesiones y registrar las circunstancias del incidente; el dolor, la equimosis y/o una deformidad palpable son hallazgos frecuentes. Es un momento crucial para que el tratamiento apropiado aumente las probabilidades de supervivencia de las fibras de la médula espinal.

La manipulación correcta evita daños adicionales innecesarios y son muy útiles los siguientes consejos sencillos:

- Hay que pedir al paciente que no se mueva
- Hay que comprobar la vía respiratoria y la respiración
- Si es necesario un traslado, la transferencia debe ser delicada, evitando las torsiones. Para levantar al paciente son necesarias cuatro personas como mínimo, con una de ellas como líder para coordinar el equipo
- Debe colocarse al paciente en decúbito supino con la cabeza y el cuerpo bien alineados
- Si está inconsciente, hay que atar y apoyar al paciente sobre una tabla para permitir la inclinación y evitar la aspiración
- La curvatura vertebral normal debe mantenerse con ropa enrollada
- Hay que proteger la piel de la presión y de la ulceración retirando objetos de los bolsillos o quitando la ropa
- Deben evitarse los puntos de presión en los talones sobre superficies duras o el «contacto de las rodillas»
- Las ambulancias disponen de distintas tablas de inmovilización vertebral, por ejemplo, camilla de cuchara/palas, o tijera y collarines para mover a los pacientes
- Es esencial mantener la oxigenación y la tensión arterial
- Si es posible, debe realizarse una exploración motora y sensitiva para una neurovaloración inicial con un gráfico.

Continuidad del tratamiento

Es muy importante mantener la continuidad desde el lugar en el que se produce la lesión, primeros auxilios, traslado en ambulancia/helicóptero, unidad de urgencias/traumatología, reanimación, investigación y hasta la estabilización con intervenciones quirúrgicas/no quirúrgicas apropiadas, y después durante el ingreso para un tratamiento continuo especializado.

Ingreso hospitalario

En el Reino Unido, en la actualidad, después de sufrir una LME la persona queda ingresada en la unidad local de urgencias o de traumatología. Se lleva a cabo una valoración física y neurológica completa, y se toma una decisión sobre el traslado a una unidad especializada. Los estudios de imagen (radiografías, RM y/o tomografía computarizada [TC]) pueden aportar información fiable sobre la estabilidad. La decisión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sobre el tratamiento (conservador o quirúrgico) se toma después de realizar las pruebas diagnósticas apropiadas.

Resumen del tratamiento inmediato

- Inmovilización
- Soporte vital traumático avanzado
- Cirugía de descompresión y de estabilización si es necesario
- Introducción reciente de fármacos estabilizadores de membrana y neuroprotectores, incluyendo esteroides. Se han investigado la naloxona y el tirilazad. Tiempo después se ha observado que el gangliósido GM-1 puede ser parcialmente útil, pero ninguno de estos fármacos ha conseguido el resultado esperado (McDonald et al., 2002).

Tratamiento hospitalario agudo

Las recomendaciones de tratamiento agudo del traumatismo están bien consolidadas (Moore et al., 1991). El tratamiento del paciente con LME tiene características especiales relacionadas con la sideración medular espinal. Grundy y Swain (2002) han descrito todos los detalles.

Respiración

Uno de los problemas puede ser la parálisis de los músculos respiratorios. Los pacientes con lesiones medulares cervicales agudas pueden cansarse al respirar. La pulsioximetría es un indicador somero de la dificultad respiratoria, porque mide solo la saturación de la hemoglobina y no la presión parcial de oxígeno (Po_2) (Hough, 2001). Cualquier signo de desaturación o de descenso de la saturación debe ser corregido por el equipo de cuidados intensivos para mantener la oxigenación y evitar daño medular espinal adicional. Es vital monitorizar la frecuencia respiratoria de los pacientes, el tipo de respiración y el color, así como detectar la somnolencia o la conducta alterada. La gasometría arterial puede ser el factor crítico para decidir si es necesario el soporte ventilatorio. La insuficiencia respiratoria sigue siendo una de las causas principales de muerte en la tetraplejía aguda, mientras que la neumonía es la causa principal de muerte en todas las personas con LME (Jackson et al., 1994). Los principios de tratamiento respiratorio se exponen en el capítulo 15.

Circulación

La inervación simpática del corazón se realiza mediante ramas cervicales, cervicotorácicas y torácicas altas del tronco simpático. Las lesiones cervicales y torácicas altas pueden producir alteración simpática con deterioro de la respuesta de taquicardia. Por tanto, la frecuencia cardíaca puede provocar confusión en presencia de shock circulatorio. Hay vasodilatación cutánea en los dermatomas por debajo de la lesión. Esto produce un descenso de la tensión arterial. La reposición imprudente de líquidos para subir la tensión arterial puede provocar edema pulmonar. La aspiración faríngea, el sondaje uretral o la simple reposición del paciente pueden producir sobreestimulación vagal y bradicardia; puede ser necesaria la atropina intravenosa para restablecer una frecuencia cardíaca normal. Los pacientes tetrapléjicos son incapaces de mantener la temperatura corporal debido a la alteración neurovegetativa, lo que hace que adopten la temperatura ambiente. Esto se denomina reacción poiquilotérmica.

Sideración medular espinal

Este es un fenómeno de cese de la función del sistema nervioso por debajo del nivel de la lesión de la médula espinal y puede estar causado por la pérdida de los impulsos nerviosos descendentes. Es previsible que varios segundos a meses después, la parálisis flácida y la arreflexia de la sideración medular sean sustituidas por hiperexcitabilidad, reflejada clínicamente como hiperreflexia, espasticidad y espasmos. Hace poco tiempo se ha comprobado que este es un período crítico en el que la secuencia de intervenciones potenciales puede influir en la recuperación de los sistemas neurológicos. Varios estudios señalan que existe crecimiento sináptico competitivo en los espacios sinápticos que han quedado vacíos. Estos sitios transitoriamente vacantes se abren a la reocupación por axones conservados. Es en ese momento cuando las intervenciones deben ir encaminadas idealmente al crecimiento sináptico implicado en el movimiento voluntario, y no a las neuronas segmentarias locales implicadas en la espasticidad y en la hiperreflexia (Ditunno et al., 2004; McDonald et al., 2002).

Stauffer (1983) observó que es infrecuente ver pacientes con sideración medular espinal completa y totalmente arreflexicos. Una espasticidad pronunciada casi inmediatamente después de la lesión es indicativa de una LME incompleta. En estos pacientes, la valoración del movimiento voluntario precisa una diferenciación minuciosa. En experiencia de los autores, la elevación del tono muscular y la aparición de movimientos involuntarios pueden hacer que los pacientes crean erróneamente que presentan un retorno de la actividad funcional. Es importante que el fisioterapeuta anticipe estas reacciones y las valore con atención para evitar la confusión y la decepción.

Cuidado de la piel

La piel desnervada tiene riesgo de daños por presión desde los 20-30 min siguientes a la lesión. Si esto ocurre, puede causar problemas y retraso en el proceso de rehabilitación. El personal clínico que atiende al paciente debe estar vigilante para comprobar el estado de la piel y debe registrar la presencia de marcas rojas.

Aparato digestivo

La LME puede producir íleo y distensión gástrica, que pueden limitar la movilidad del diafragma, comprometiendo todavía más la respiración. En ausencia de ruidos intestinales es necesario colocar una sonda nasogástrica. Pueden aparecer

úlceras gástricas por estrés, por lo que se recomienda la profilaxis con protectores de la mucosa.

Vejiga urinaria

La sideración medular espinal causa retención de orina, por lo que debe colocarse una sonda urinaria en todos los pacientes para controlar el flujo de orina y evitar los daños por distensión excesiva.

Estabilización vertebral frente a tratamiento conservador

Las fracturas vertebrales pueden clasificarse como estables, inestables o semiestables (es decir, estables en el momento, pero con probabilidad de inestabilidad durante las actividades cotidianas). Se mantiene la discusión entre partidarios y contrarios a la estabilización quirúrgica de la columna vertebral, pero las indicaciones quirúrgicas van en aumento (Collins, 1995).

La definición de inestabilidad o estabilidad de una lesión vertebral ha logrado bastante consenso en la actualidad, aplicando el concepto de las tres columnas (Dennis, 1983). Hay coincidencia general en que el restablecimiento de la anatomía del conducto vertebral es apropiado para aumentar al máximo la probabilidad de recuperación de la médula espinal.

Existen dudas sobre si la recuperación neurológica o el grado de inestabilidad vertebral a largo plazo difieren con tratamiento conservador o quirúrgico. La cirugía intenta minimizar el deterioro neurológico, restablecer la alineación y la estabilidad, facilitar la movilización temprana, disminuir el dolor, acortar la estancia hospitalaria y evitar las complicaciones secundarias (Johnston, 2001). El análisis de la evidencia de la última década no identifica el momento oportuno ni el papel de la descompresión quirúrgica temprana. La intervención quirúrgica en las 72 h siguientes a la lesión es segura y en ciertas circunstancias es conveniente una descompresión urgente, que puede mejorar los resultados neurológicos (Fehlings y Perrin, 2006).

Desde los puntos de vista de la fisioterapia y la psicología, la capacidad de movilización de un paciente contra la gravedad es un resultado deseable de la cirugía. Esto puede lograrse 7-10 días después de la cirugía y acorta el ingreso hospitalario.

Tratamiento de las lesiones agudas en T4 y por encima

La estabilización quirúrgica puede lograrse mediante fijación posterior, anterior o combinada (Collins, 1995). Los pacientes con tratamiento conservador son inmovilizados mediante reposo en cama, y según el grado de inestabilidad puede ser necesario mantener la alineación vertebral mediante tracción cutánea. La tracción se aplica habitualmente mediante un halo (corona), arco de Gardner o pinzas de cono (Grundy y Swain, 2002).

Puede estar indicada la movilización precoz, y puede lograrse utilizando una ortesis de tipo halo (Hossain et al., 2004). Las maniobras de manipulación y colocación durante la fisioterapia se exponen más adelante (v. «Fisioterapia aguda»).

La duración de la inmovilización varía según la gravedad de la lesión ósea y la inestabilidad ligamentosa, además de si se ha realizado cirugía o no. Pueden estar afectados varios segmentos vertebrales, y esto influye también en la duración del reposo en cama. Las fracturas en varios niveles de la columna vertebral suelen recibir tratamiento conservador mediante tracción con halo y un período de inmovilización con collarín rígido. El reposo en cama dura 3 meses aproximadamente. Al empezar la movilización, los pacientes con cualquier grado de lesión utilizan habitualmente un collarín de diversos tipos según su estabilidad.

Tratamiento de las lesiones agudas en T4 y por debajo

Las fracturas toracolumbares son más frecuentes en L1, el nivel con más movilidad. Los pacientes con lesiones inestables en T9 y por debajo no deben tener las caderas flexionadas más de 30° para evitar la flexión lumbar (CSP, 1997).

Las fracturas en cuña estables suelen recibir tratamiento conservador con una ortesis o una escayola (o similar) tipo chaleco. Las fracturas por estallido inestables con compresión medular espinal precisan descompresión y fijación quirúrgicas. Por lo general, una técnica de fijación anterior y posterior precisa el uso postoperatorio de una ortesis durante 3 meses. Si la columna vertebral es estable en la región anterior, puede ser suficiente una estabilización posterior. En esta situación se recomienda usar una ortesis durante 6 meses.

Las técnicas de protección con ortesis varían mucho entre los distintos hospitales. Puede fabricarse un corsé de plástico rígido moldeado (Suborthoplen®) a partir de un molde de yeso individual. Se comercializan numerosas ortesis «prefabricadas» y también se emplean otros materiales para fabricar una ortesis, por ejemplo, corsés de cuero.

Problemas especiales asociados a lesión de la médula espinal

Osteoporosis

La osteoporosis es una pérdida de masa ósea que no altera la proporción entre mineral y matriz orgánica. El libro de Jiang et al. (2006) ofrece una visión general de la osteoporosis. Se cree que la inmovilización durante períodos prolongados y la vida sedentaria aumentan la reabsorción ósea y provocan osteoporosis.

En los 4 meses siguientes a una LME se produce una pérdida rápida de minerales óseos. Distintos datos obtenidos en estudios clínicos son: a 1 año, la densidad de masa ósea disminuye un 27% en el cuello femoral, un 25% en la diáfisis femoral y un 43% en el fémur distal. Este descenso continúa en la pelvis y en las extremidades inferiores más de 10 años después de la lesión y puede alcanzar el 50%. Los tetrapléjicos pueden perder hasta el 16% de su densidad de masa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ósea en las extremidades superiores. La osteoporosis puede causar fracturas de los huesos largos durante maniobras relativamente simples, como transferencias o movimientos pasivos (Belanger et al., 2000). La incidencia de fracturas es del 1% en el año siguiente a la lesión, del 1,3% anual entre 1-9 años, del 3,4% anual entre 10-19 años y del 4,6% anual entre 20-29 años (Jiang et al., 2006).

Se ha comprobado que la movilización precoz con apoyo en carga puede prevenir o ralentizar la pérdida mineral ósea (De Bruin et al., 1999). La densidad mineral ósea puede conservarse en los huesos por debajo del nivel de lesión (Frey-Rindova et al., 2000). A menudo se plantea la cuestión de si el paciente que no se ha sentado durante años debe volver a levantarse. Hay diversas opiniones sobre cómo actuar, bien volver a levantarse recto o comenzar un programa de apoyo en carga con una camilla basculante, combinado habitualmente con fármacos potenciadores del hueso y seguimiento mediante densitometría ósea, antes de volver a levantarse en un marco. Este consejo es empírico y, por tanto, a pesar de muchos estudios, no se ha obtenido una orientación clara.

Osificación heterotópica

La calcificación en el músculo desnervado o con lesión de la MNS sigue siendo un proceso mal conocido frecuente en los pacientes con LME (David et al., 1993). En las fases iniciales puede confundirse con una trombosis venosa profunda, porque produce tumefacción, cambio de color y aumento de temperatura de la piel, habitualmente en relación con una articulación. Durante el proceso activo, el análisis bioquímico sanguíneo muestra una fosfatasa alcalina alta. Puede causar disminución de la amplitud de movimiento (ADM) y dificultad para sentarse. Si la osificación aparece alrededor de las caderas, puede provocar problemas por presión adicionales. El tratamiento de este trastorno ha sido estudiado por David et al. (1993). Conviene recordar que el estiramiento debe ser suave, porque, en exceso, puede favorecer la aparición de este trastorno.

Vejiga urinaria

Las complicaciones urológicas de la LME producen riesgos importantes de morbilidad y mortalidad, para los que remitimos al lector a Fowler y Fowler (1993) para una revisión. El daño sufrido por la médula espinal altera los controles nerviosos de la función urinaria. El objetivo del tratamiento es lograr un sistema que garantice la seguridad, la continencia y mejore el problema social.

En la fase aguda se sonda la vejiga para permitir la evacuación libre, aceptar las fluctuaciones en la entrada y salida de orina, y evitar la distensión vesical. Entonces se realiza un sondaje intermitente. Después de finalizar la sideración medular espinal, se emplean estudios urodinámicos para identificar la conducta vesical urgente.

Puede utilizarse estimulación eléctrica de las raíces sacras anteriores, principalmente para controlar la evacuación urinaria, pero también puede facilitar la defecación y la erección peniana por separado. No debe fomentarse la micción refleja (golpeando la pared abdominal o frotando la región medial del muslo), porque la vejiga urinaria no está protegida frente a complicaciones por hiperreflexia.

Intestino

Aunque no son frecuentes las complicaciones en el intestino, sí es frecuente un problema social que a menudo se percibe por los pacientes como peor que la parálisis de las extremidades. Los laxantes pueden conseguir una frecuencia de defecación dentro de la normalidad. En el estreñimiento resistente al tratamiento pueden ser útiles los enemas ocasionales. Puede ser beneficioso aumentar el uso de estimuladores de las raíces sacras anteriores y emplear otras técnicas quirúrgicas. El elemento fundamental del tratamiento intestinal es lograr un patrón previsible y disminuir al mínimo la incontinencia, la impactación y la interferencia con las actividades cotidianas.

Fertilidad

La fertilidad suele estar conservada en las mujeres, con normalización del ciclo ovulatorio en los 9 meses siguientes a la lesión. Sin embargo, la fertilidad de los hombres es problemática (Brindley, 1984). El aumento de las tasas de fertilidad de los hombres después de una LME ha sido posible gracias a varios avances técnicos importantes. Estos incluyen mejores métodos de obtención y de potenciación del esperma, como electroeyaculación, y mejores técnicas *in vitro* para lograr la fertilización con esperma de calidad y cantidad limitada.

Disreflexia neurovegetativa

Puede describirse como una disfunción del sistema nervioso simpático que produce hipertensión, bradicardia, cefalea con piloerección, dilatación capilar y sudoración por encima del nivel de lesión. Algunos o todos estos signos pueden ser consecuencia de un estímulo nocivo, como distensión vesical o rectal. Si aparecen, el paciente debe sentarse, recibir la medicación apropiada y tratar la causa subyacente. Tanto los pacientes como los terapeutas deben saber que la hipertensión puede llegar a producir una hemorragia cerebral, por lo que debe tratarse como una emergencia. Los síntomas leves de disreflexia neurovegetativa actúan como señales para el aseo de los pacientes, y la provocación de los síntomas se ha empleado de modo incorrecto, en opinión de los autores, para mejorar el rendimiento deportivo.

FISIOTERAPIA AGUDA

En la fase inmediata después de la lesión, la fisioterapia debe consistir principalmente en prevención de las complicaciones respiratorias y circulatorias, así como en cuidados de las zonas de presión. Cuando la sideración medular espinal empieza a desaparecer, hay que abordar otros problemas físicos, como dolor, debilidad e hiperreflexia, que provocan hipertonía y contractura.

Principios de valoración de la deficiencia

La valoración debe efectuarse lo antes posible después del ingreso para tener datos de referencia sobre la función, identificar los posibles problemas específicos en el futuro y aplicar medidas profilácticas. Se obtienen los detalles de la lesión, incluyendo los resultados de pruebas relevantes, por ejemplo, función respiratoria. También se realiza la historia clínica. Es importante prestar atención a las lesiones asociadas, porque pueden influir en el tratamiento. Los principios de valoración se exponen en el capítulo 1, y en la tabla 4.1 se muestra una base de datos de valoración de fisioterapia.

Errores frecuentes en la valoración sensitiva

Al explorar la sensibilidad de un paciente con una lesión cervical, los niveles sensitivos se exploran en la región anterior del tronco en dirección descendente. El paciente puede confirmar cierta sensibilidad en la región anterior del tórax por encima de la línea de los pezones. Esto se confunde a menudo con una conservación de la sensibilidad T1-T2, pero, en realidad, es una inervación por C3-C4 de la zona del «babero» por el nervio supraclavicular.

Tabla 4.1 Base de datos de valoración de la fisioterapia

Base de datos	• Fracturas vertebrales • Nivel de lesión medular • Estabilidad vertebral • Lesiones asociadas • Estado respiratorio • Sideración medular espinal: reflejos ausentes
Subjetiva	• Problemas musculoesqueléticos previos • PMH: factores respiratorios relevantes
Objetiva	• Estado respiratorio (incluidas CVF y tos) (Hough, 2001) • Amplitud de movimiento pasiva en todas las articulaciones • Movimiento activo • Fuerza muscular: gráfica muscular estándar (MRC, 1978) (escala de gradación Oxford y *ASIA Chart* [2002]) • Tono: escala de Ashworth modificada (Bohannon y Smith, 1987) • Sensitiva, especialmente a la sensación de pinchazo con aguja (ASIA, 2002) • Amplitud articular • Otras lesiones
Herramientas de medición más usadas	• ASIA (2002) • CVF (Pryor y Webber, 1998) • Escala de Ashworth modificada (Bohannon y Smith, 1987) • *Oxford Muscle Chart* (MRC, 1978)

CVF, capacidad vital forzada.

Objetivos terapéuticos en la fase aguda

Los objetivos principales son los siguientes:

- Establecer un régimen respiratorio profiláctico y tratar cualquier complicación
- Lograr un estado respiratorio independiente si es posible
- Mantener la ADM completa de todas las articulaciones dentro de las limitaciones marcadas por la estabilidad de la fractura
- Vigilar y tratar el estado neurológico de modo apropiado
- Mantener/fortalecer todos los grupos musculares inervados y facilitar patrones funcionales de actividad para ayudar a restablecer la función donde sea posible
- Apoyar/enseñar al paciente, cuidadores, familia y compañeros.

Espasticidad: un recordatorio

Dado que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, las lesiones vertebrales más bajas no implican daño en la médula espinal, pero sí en las raíces nerviosas, que determina la presencia de espasticidad. La médula espinal acaba, por lo general, en la primera o segunda vértebra lumbar (Williams, 1995). Por debajo de este nivel, las raíces nerviosas descienden en forma de cola de caballo y salen en sus niveles vertebrales respectivos. Por tanto, las lesiones en estos niveles más bajos son lesiones nerviosas periféricas (MNI).

Un paciente con una lesión en el cono o más alta, es decir, una lesión de la motoneurona superior (MNS), puede presentar un grado diverso de espasticidad. La debilidad es parcial o total, pero puede estar conservado el estado muscular global en cierto grado debido al aumento del tono. Un paciente con una lesión de la MNI, por debajo del nivel T12, presenta parálisis flácida o debilidad solamente. Es obvio que este límite en el nivel T12 es una norma general, porque la anatomía de una persona puede ser inusual.

Lesiones cervicales y posibilidad de lesiones del plexo braquial

En el período inmediato de valoración del paciente, después del ingreso por una LME, es muy difícil determinar la causa de la pérdida de movilidad. Esto resulta especialmente difícil en las lesiones cervicales, donde hay una probabilidad sustancial de afectación del plexo braquial. Durante la valoración, los músculos de la extremidad superior pueden ser débiles o flácidos, y puede asumirse que se debe a la sideración medular espinal. Si el mecanismo de lesión o la RM indican un daño tisular más extenso, es muy recomendable considerar la presencia de una lesión de la MNI. Esto puede valorarse de modo amplio mediante estudios de conducción

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nerviosa, aunque pueden ser difíciles de obtener en la unidad de tratamiento intensivo/agudo. Una prueba más rápida y amplia es aplicar estimulación eléctrica neurotrófica a los músculos inervados por las raíces nerviosas lesionadas. Solo un nervio periférico intacto conduce y produce una contracción muscular. Por eso, esta es una prueba diagnóstica útil para determinar una lesión del plexo braquial. Lo más importante es identificar dicha lesión lo antes posible para facilitar la reparación primaria del plexo braquial (Birch, 1993).

Tratamiento respiratorio

Efecto de la lesión de la médula espinal en el sistema respiratorio

La respiración es una actividad motora compleja que utiliza músculos de distintos niveles (v. más adelante). Los pacientes con lesiones de T1 y más altas pierden el 40-50% de su función respiratoria, pero la mayoría de los pacientes con lesiones cervicales tienen una capacidad pulmonar vital inicial de tan solo 1,5 l o menos. Por tanto, todos los pacientes con lesiones cervicales precisan una evaluación completa de la eficiencia respiratoria mediante espirometría y Po_2 en las semanas siguientes a la lesión. Para un estudio global de la fisiología respiratoria con explicación de las pruebas diagnosticadas mencionadas y sus valores normales, remitimos al lector a libros de texto relevantes (p. ej., Hough, 2001; Smith y Ball, 1998).

Dada la etiología de la LME, muchos pacientes sufren lesiones asociadas que afectan a la respiración. La contusión pulmonar o el neumotórax o hemoneumotórax son frecuentes en los pacientes con lesiones torácicas, relacionadas a menudo con impacto contra el volante. A las 24-48 h de la lesión producen deterioro de la función respiratoria con descenso de la Po_2 y aumento de la Pco_2. Este es un problema grave y puede ser necesaria la ventilación mecánica, a veces durante varias semanas.

En otros pacientes, el deterioro de la función respiratoria en los primeros días después de la lesión puede estar relacionado con una lesión de la médula espinal ascendente de dos o tres niveles medulares por edema o extensión de la hipoxia en la médula espinal, o probablemente por cansancio. Esto también puede hacer necesaria la ventilación mecánica durante un período de tiempo seguida de retirada del respirador cuando recupera la función medular espinal. En ocasiones, el nivel ascendente más alto puede convertirse en el nivel permanente. Si persiste una hipoxia considerable, especialmente asociada a hipotensión arterial, puede aumentar el daño medular espinal. Estos pacientes mejoran su capacidad respiratoria mediante entrenamiento respiratorio (v. más adelante).

La atelectasia es frecuente en los pacientes con LME. La infección y la neumonía consiguientes causan todavía bastante morbilidad y cierta mortalidad en los tetrapléjicos. A menudo es necesaria una traqueotomía profiláctica para facilitar la expulsión efectiva de secreciones. Las lesiones cervicales altas son propensas al broncoespasmo y a la hipersecreción bronquial por alteración de la respuesta simpática. Para mantener una ventilación adecuada, puede ser necesario un tratamiento apropiado con broncodilatadores combinado con técnicas manuales (v. capítulo 15). La lesión de la médula espinal se acompaña, con frecuencia, de lesiones torácicas y craneoencefálicas que provocan problemas respiratorios propios que también hay que valorar y tratar de modo apropiado (v. capítulo 3).

Músculos que afectan a la función respiratoria

Los músculos abdominales son esenciales para la espiración forzada y la tos efectiva. También estabilizan las costillas bajas y ayudan a la función del diafragma. Los músculos intercostales tienen una función inspiratoria predominante como músculos principales, pero también como fijadores del diafragma. Estos grupos musculares realizan, aproximadamente, el 40% del trabajo motor respiratorio.

El diafragma es el principal músculo inspiratorio, pero depende de otros músculos para aumentar al máximo la eficiencia. Los músculos accesorios (inervados por los nervios C1-C8 y por el XI par craneal) son el trapecio, esternocleidomastoideo, elevador escapular y escalenos; estos pueden actuar como músculos únicos de la inspiración durante períodos de tiempo cortos, pero, si el diafragma se paraliza, no pueden mantener una ventilación adecuada de modo prolongado sin ayuda (v. entrenamiento muscular inspiratorio en las secciones «Tratamiento respiratorio agudo y control de las complicaciones» y «Rehabilitación: tratamiento respiratorio regular», más adelante) (v. cuadro 4.3).

Movimiento torácico

El uso de músculos accesorios y la función del diafragma pueden explorarse mediante palpación en el borde costal inferior. La parálisis muscular altera la mecánica respiratoria. Algunos estudios han demostrado que la distensibilidad de la pared torácica puede disminuir más del 50% en los pacientes tetrapléjicos (De Troyer y Estenne, 1995). En las lesiones que producen parálisis de los músculos abdominales e intercostales, las costillas bajas se hunden en inspiración por un movimiento paradójico (Pryor y Webber, 1998). Estas anomalías disminuyen la eficiencia del diafragma para generar presión intratorácica negativa, lo que disminuye el volumen pulmonar y la eficiencia de la ventilación. En la exploración hay que observar cualquier asimetría en el movimiento de la pared torácica y la frecuencia respiratoria.

El compromiso extremo de la ventilación asociado a lesión de la médula espinal está causado por una o más de las complicaciones recogidas en la tabla 4.2.

Cuadro 4.3 Músculos respiratorios e inervación

Músculos accesorios	C1-C8
Diafragma	C3-C5
Músculos intercostales	T1-T11
Músculos abdominales	T6-L1

Tabla 4.2 Lesiones de la médula espinal y efectos en la capacidad vital forzada

LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL	COMPLICACIÓN	% CVF NORMAL
Lumbar y torácica baja	• Capaz de toser • Disminución de la distensibilidad de la pared torácica	70-100%
Torácica alta	• Pérdida de tos efectiva • Descenso adicional de distensibilidad de la pared torácica • Colapso basal • Atelectasia • Aumento del trabajo respiratorio y movimiento paradójico de la pared torácica • Expansión reducida • Disfunción neurovegetativa	30-50%
Cervical baja	• Diafragma más accesorios • Parálisis de los músculos inspiratorios y espiratorios con disminución del volumen pulmonar • Cansancio de los músculos respiratorios • Movilidad de la pared torácica reducida • Retención de esputo: infección • Colapso/consolidación • Disfunción neurovegetativa	20%
Cervical alta	• Solo accesorios: respirador	5-10%

CVF, capacidad vital forzada.

www.medilibros.com

Auscultación sistemática

Las técnicas son las mismas que en cualquier otro paciente. La exploración puede verse dificultada por los problemas para mover al paciente con facilidad para auscultar todas las regiones pulmonares. El momento oportuno de la auscultación debe coordinarse con las sesiones de cambios posturales siempre que sea posible.

Capacidad vital forzada

La capacidad vital forzada (CVF) es un indicador objetivo de la función muscular respiratoria fácil de cuantificar, igual que el flujo espiratorio máximo. Como ya hemos señalado, se usa en la fase aguda para valorar el estado respiratorio. Si la CVF es menor de 1 l, el terapeuta puede optar por aplicar respiración con presión positiva intermitente (RPPI), por ejemplo, el respirador Bird, o presión positiva intermitente doble en la vía respiratoria (PPID), como explica Hough (2001). Esta ventilación asistida puede usarse de modo profiláctico para mantener y aumentar el volumen inspiratorio y para facilitar la expulsión de secreciones. Es un complemento útil de las técnicas manuales activas en pacientes con retención de esputo y colapso pulmonar, y puede utilizarse para administrar broncodilatadores (Pryor y Webber, 1998). La ventilación programada se aplica normalmente si la CVF baja de 500 ml, pero también puede estar indicada en algunos pacientes con CVF alrededor de 1 l, según otras complicaciones que pueden alterar el ciclo de respiración activa.

En pacientes con dolor intenso por fracturas costales y lesiones de tejidos blandos asociadas, puede usarse una mezcla de óxido nitroso y oxígeno y, si es adecuado, introducirla en el circuito RPPI. Se ha observado también que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) es efectiva para mitigar el dolor (v. capítulo 12).

Los ejercicios de respiración y el entrenamiento muscular respiratorio pueden incluir también el uso de RPPI y de espirometría incentivada en la fase aguda. La evidencia para recomendar estas técnicas no es firme; sin embargo, en la experiencia de los autores ha sido un complemento óptimo de los tratamientos manuales.

Tos

Un paciente con una lesión por encima de T6 impide una tos efectiva, porque anula la acción de los músculos abdominales. El fisioterapeuta puede compensar esta pérdida mediante la tos asistida para que el paciente pueda expulsar las secreciones (Bromley, 2006). El *Emerson Cough Assist Insufflator-Exsufflator* se usa para provocar la tos mediante introducción de presión positiva seguida de retirada de la presión negativa con una mascarilla facial para facilitar la expulsión de secreciones.

Precauciones al tratar una lesión de la médula espinal inestable

El cuadro 4.4 recoge estas precauciones al tratar una LME inestable (CSP, 1997) y solo son orientativas. Están aceptadas en muchos hospitales, pero el punto 2 carece de evidencia firme a su favor. En una encuesta informal reciente no hubo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4.4 Precauciones al tratar una lesión de la médula espinal inestable

1. LME con paraplejía inestable: T9 y por debajo limitar la flexión de la cadera a 30° (postura del sastre)
2. LME con tetraplejía inestable: sujeción del hombro para lesiones en T4 y por encima durante los movimientos de la extremidad inferior y los movimientos de la extremidad superior por encima de 90° de flexión y abducción glenohumeral
3. Los espasmos intensos durante los movimientos de la extremidad pueden alterar la alineación vertebral. Se recomienda la sujeción del hombro
4. Deben aplicarse técnicas respiratorias bilaterales y con sujeción del hombro
5. Conviene evitar la amplitud de movimiento extrema

acuerdo nacional ni internacional, entre la mayoría de los cirujanos de columna preguntados, sobre si es necesario sujetar el hombro del paciente (denominado control de hombro) durante algunas técnicas terapéuticas. Hay algunos centros de fisioterapia que aconsejan estabilizar la cabeza del paciente y sujetar los hombros en la cama mientras realizan movimientos con las piernas o durante la fisioterapia torácica. También se recomienda esta estabilización al mover los hombros por encima de 90°, sobre todo si el paciente tiene un grado elevado de espasticidad.

www.medilibros.com

Tratamiento respiratorio agudo y control de las complicaciones

Si no hay otras complicaciones respiratorias, el fisioterapeuta debe enseñar ejercicios respiratorios profilácticos para favorecer la expansión torácica y mejorar la ventilación. La espirometría incentivada es útil en pacientes con lesiones torácicas altas y medias, para que tanto el paciente como la familia tengan una retroalimentación positiva durante los ejercicios respiratorios. Hay que prestar atención para mantener la estabilidad de la columna vertebral. Se recomienda sujetar los hombros al realizar la tos asistida en los pacientes con lesiones en T4 o por encima. En estas circunstancias, siempre deben emplearse técnicas bilaterales para mantener la alineación vertebral. El drenaje postural adaptado para una lesión inestable se efectúa con camas giratorias especializadas, que mantienen la alineación vertebral.

Ventilación

Puede ser necesario usar ventilación asistida. La intervención preventiva antes de que el paciente se agote facilita el tratamiento ulterior. La intubación programada es, probablemente, menos dañina para la médula espinal que la intubación tras una parada cardíaca. El tratamiento respiratorio para el paciente ventilado con lesión de la médula espinal es parecido al de otros pacientes ventilados (Hough, 2001; Smith y Ball, 1998), aparte de la vigilancia añadida para proteger el foco de fractura vertebral.

La retirada gradual del respirador debe comenzar en cuanto se estabiliza el estado del paciente. Es importante evitar el cansancio en esta fase mediante vigilancia intensiva para que la CVF no baje más del 20% o que la frecuencia respiratoria no suba por encima de 25-30 respiraciones por minuto. Los pacientes en los que no es posible realizar la retirada gradual —habitualmente con mayor grado de parálisis del diafragma— requieren ventilación a largo plazo (v. más adelante «Paciente conectado a un ventilador a largo plazo»).

Aspiración

Debe realizarse con cuidado en pacientes con LME y no se recomienda en el paciente no intubado cervical, porque no es posible extender el cuello para abrir la vía respiratoria. Es importante asistir la tos cuando se estimula el reflejo de la tos, porque estimular solo el reflejo no produce una tos efectiva.

En los pacientes con lesiones por encima de T6 se interrumpe el estímulo simpático toracolumbar. Durante la aspiración, el nervio vago no tiene oposición y el paciente puede estar hipotenso y bradicárdico, lo que puede conducir a una parada cardíaca. La estimulación endotraqueal puede provocar una respuesta similar. La aspiración causa estimulación vagal a través de los cuerpos carotídeos, que transmiten impulsos al encéfalo mediante los nervios glosofaríngeos y son sensibles a la falta de oxígeno (Williams, 1995). Por esta razón, es conveniente preoxigenar al paciente, monitorizar la frecuencia cardíaca y tener atropina preparada.

Facilitación activa asistida del movimiento y los movimientos pasivos

Es importante facilitar y utilizar cualquier movimiento activo presente, porque la mayoría de los pacientes con LME tienen una lesión incompleta. Durante la fase aguda, mientras el paciente está inmovilizado en cama, el fisioterapeuta puede ayudar a aprovechar el potencial de recuperación funcional. Si el paciente tiene algún movimiento activo, hay que animarle a participar en la actividad, que debe ser intencional si es posible.

Para conseguir un patrón de movimiento coordinado recordado durante los movimientos asistidos, los esfuerzos deben encaminarse a colocar las cinturas articulares en alineación funcional antes de mover las extremidades. Durante un período de reposo en cama prolongado, el paciente con LME pierde su esquema corporal, la representación dinámica tridimensional interna de las propiedades espaciales y biomecánicas del propio cuerpo, en la región parietal del cerebro. Esto significa que las diferentes articulaciones del cuerpo no son identificadas con claridad durante el movimiento. Al intentar una actividad funcional, la persona no es capaz de distinguir las diferentes partes de un movimiento, y esto provoca un patrón de masa anómalo. Hay que tener cuidado de activar cada movimiento articular para conseguir el mejor resultado posible y de introducirlo en la preparación del cuerpo para los cambios en los ajustes posturales resultantes del movimiento voluntario (Mouchnino et al., 1992; Schepens et al., 2008).

El mapa corporal presenta cambios mediante movimientos pasivos con el paciente visualizando el movimiento y en presencia de cierta retroalimentación sensitiva (Reddy et al., 2001).

Puede usar férulas para apoyo articular, y para mantener la amplitud de movimiento articular y la longitud muscular. Esto puede ser esencial para disminuir el dolor articular, proporcionar estabilidad durante el movimiento y prevenir la contractura. También puede argumentarse que el uso de férulas puede limitar la actividad mediante «atenuación» del impulso aferente debido a sensación de sábana y restricción del movimiento.

La electroestimulación funcional (EEF) es un complemento útil para mejorar el movimiento donde solo se dispone de una contracción mínima (v. capítulo 12). Del mismo modo, la retroalimentación electromiográfica (EMG) puede ayudar al paciente a mover en ausencia de sensibilidad completa (v. capítulo 12). Los objetivos de todos los movimientos son los siguientes:

- Facilitar la circulación
- Mantener la longitud muscular, prevenir el acortamiento y la contractura de tejidos blandos
- Mantener la ADM completa en todas las articulaciones
- Mantener y recordar los patrones de movimiento.

Los movimientos empiezan inmediatamente después de la lesión y, a continuación, se exponen los aspectos importantes para los pacientes con LME. Los movimientos del hombro se realizan habitualmente al menos 2 veces al día, y los de la pierna 1 vez al día para detectar cualquier recuperación del movimiento. En las fracturas lumbares y torácicas bajas, debe mantener la flexión de la cadera por debajo de 30° para evitar la flexión lumbar hasta que se haya logrado la estabilidad. Por tanto, la flexión de la rodilla debe realizarse en posición de Tailor, es decir «de rana» (fig. 4.8).

Hay que prestar atención especial a lo siguiente:

- Estiramiento de los flexores digitales con la muñeca en posición neutra para conservar la pinza de tenodesis (Bromley, 2006)
- Comprobar que puede cerrar bien el puño con extensión de la muñeca
- Pronación y supinación con el codo en flexión y en extensión
- Elevación completa y rotación lateral del hombro desde el primer día
- Estiramiento de la cabeza larga del tríceps: brazo en elevación con el codo en flexión
- Estiramiento bilateral del romboides: sin torsión de la columna cervical
- Estiramiento de las fibras altas del músculo trapecio.

Si no hay flexión activa de los dedos ni del pulgar, es apropiado permitir el acortamiento de los flexores largos. Debe mantener la ADM de las articulaciones individuales de la muñeca, los dedos y el pulgar. Si la muñeca se extiende activamente, los dedos y el pulgar se colocan en flexión para conseguir una pinza «tipo llave» funcional, la pinza de tenodesis. Si esta contractura no se produce de modo natural, puede facilitarse mediante inmovilización con férula durante la fase aguda.

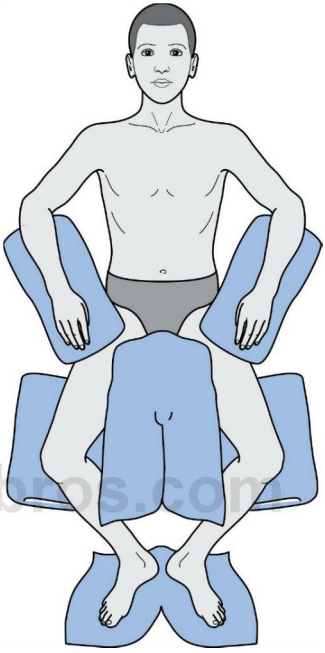


Figura 4.8 Posición «de rana» o de Tailor. Esta posición se utiliza para evitar el movimiento de la columna lumbar durante los movimientos pasivos de las rodillas. También se usa para disminuir el tono de los extensores.

Durante la recuperación se aplican los principios de manipulación para facilitar el movimiento normal, no provocar espasmo ni reforzar el patrón espástico. Hay que evitar la ADM extrema, sobre todo en la cadera y en la rodilla, porque el microtraumatismo puede ser un factor predisponente para la osificación periarticular (v. anteriormente). Se continúan los movimientos pasivos de las extremidades paralizadas hasta que el paciente es móvil y, por tanto, capaz de una movilidad completa durante sus propias actividades, a menos que haya complicaciones como espasmo o rigidez excesivas. En el cuadro 4.5 puede consultar los puntos clave del tratamiento agudo.

Una complicación posible en los primeros días después de la lesión y que sigue siendo un riesgo durante algunos meses es la embolia pulmonar relacionada con trombosis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4.5 Puntos clave del tratamiento agudo

Los movimientos empiezan desde el día siguiente a la lesión:

- Detectar la recuperación del movimiento
- Movimientos del hombro al menos 2 veces al día
- Movimientos de la pierna 1 vez al día
- En fracturas torácicas bajas y lumbares (preestabilización)
  - ☐ Flexión de cadera menor de 30°
  - ☐ Flexión de la rodilla en posición «de rana» de Tailor
- Dedicación especial a los estiramientos específicos de los tejidos de las extremidades superiores (v. texto)
- Se debe evitar la amplitud de movimiento extrema

venosa profunda (TVP). Son importantes las medidas profilácticas, como movimiento pasivo frecuente, usar medias de compresión y la movilización precoz. Es obligatorio usar fármacos anticoagulantes. También es importante una vigilancia atenta del tamaño de la pierna y de otros signos de TVP por parte de todos los miembros del equipo, porque la mortalidad anual por embolia pulmonar masiva es del 1-2%.

Giros y control de postura/tono

Los pacientes precisan giros frecuentes mientras permanecen encamados. Pueden usarse tablas de giro para ayudar al personal con un régimen cada 24 h, para evitar marcas por presión en la piel y ofrecer una oportunidad para comprobar la tolerancia de la piel. Este régimen puede combinarse con posiciones de drenaje postural. Es posible utilizar camas giratorias para recolocar al paciente, y la elección de la cama depende de la política individual de la unidad asistencial.

La posición de la extremidad superior del paciente tetrapléjico es muy importante durante el reposo en cama. Las lesiones cervicales incompletas son especialmente propensas al acortamiento de los tejidos blandos por desequilibrio muscular, que provoca subluxación parcial y dolor en el hombro.

Waring y Maynard (1991) observaron que el 75% de los tetrapléjicos presentan dolor en el hombro, con una duración de 2 semanas o más en el 60%. El dolor es unilateral en el 39% y bilateral en el 61%. En más de un tercio el dolor comienza en los 3 días siguientes a la lesión y en el 52% en las 2 semanas siguientes a la lesión. El dolor puede estar causado por desequilibrio muscular, espasticidad y traumatismo directo en la cintura escapular, combinados con inmovilización articular, causas centrales o periféricas de dolor neuropático.

Los pacientes en los que se retrasa el inicio de los ejercicios de hombro más de 2 semanas después de la lesión tienen un riesgo considerable de dolor en el hombro.

Scott y Donovan (1981) describieron posiciones especiales para prevenir la pérdida de movilidad: la abducción de 90°, combinada con otras técnicas de colocación, disminuye la frecuencia y la intensidad del dolor en el hombro.

La colocación se usa para minimizar la espasticidad de modo parecido a los pacientes con otros trastornos. Si el paciente presenta tono de la masa muscular en flexión o en extensión, es posible colocar las extremidades y el tronco en posiciones inhibidoras de reflejos. Las figuras 4.8 y 4.9 muestran ejemplos de colocación. La colocación se analiza también en el capítulo 14 y en Pope (2002).

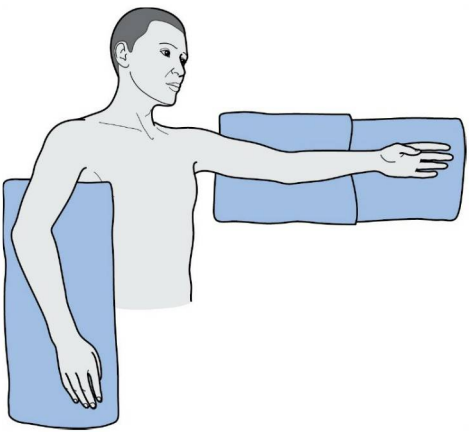


Figura 4.9 Decúbito lateral. Esta posición permite una posición de reposo cómoda para los hombros en decúbito lateral, mientras se mantiene la abducción del hombro y el estiramiento del bíceps con apoyo.

En esta fase pueden usarse antiespasmódicos para facilitar el tratamiento del tono elevado y disminuir las complicaciones de la contractura. Puede inyectarse toxina botulínica en músculos específicos con el objetivo de aumentar la longitud muscular, disminuir el dolor y mejorar la amplitud de movimiento articular. Es especialmente útil en el tratamiento de los hombros, porque son vulnerables a problemas de dolor y pinzamiento causados por desequilibrio e hipertonía en la musculatura de la cintura escapular.

Preparación e inicio de la movilización

El aprendizaje del paciente debe integrarse en el tratamiento agudo con explicación de las medidas terapéuticas y de los objetivos fijados conjuntamente. La rehabilitación debe empezar tan pronto como los pacientes estén preparados y hay que animarles a dirigir su planificación de objetivos.

Una vez que las radiografías confirman la estabilidad de la columna vertebral, empieza la movilización sentando al paciente progresivamente erguido en la cama. La hipotensión postural es el problema principal, y los pacientes con lesiones en T6 y por encima necesitan una faja abdominal elástica. Esto ayuda a mantener la presión intratorácica y a disminuir la acumulación de sangre por ausencia de tono abdominal. Cuando el paciente empieza a sentarse, necesita el soporte de un collarín blando o duro, o de una ortesis. Es necesario seguir usando las medias antitrombóticas. Ciertas adaptaciones especiales de las sillas de ruedas ayudan a disminuir el desvanecimiento por hipotensión, como reclinar el respaldo o los soportes para levantar las piernas. Cuando los pacientes logran permanecer sentados durante 1 h, pueden empezar la fase más activa de rehabilitación, con el objetivo de recuperar actividades funcionales.

Disminución de la presión

Esta es una técnica en la que los pacientes se levantan por sí mismos en la silla de ruedas para disminuir la presión. Es recomendable que se levanten cada media hora durante 30 s aproximadamente. Si el paciente no es capaz de levantarse, se usa una posición modificada de flexión hacia delante o de inclinación de lado a lado.

REHABILITACIÓN

El apartado siguiente explica de modo resumido el tratamiento desde el inicio de la fase de movilización hasta el alta. Gran parte de esta información procede de la experiencia de los autores; las técnicas pueden diferir entre distintos centros sanitarios, pero los principios son parecidos (Bromley, 2006; Whalley Hammell, 1995).

Objetivos de la rehabilitación

- Establecer un proceso interdisciplinar centrado en el paciente, integral y coordinado
- Actividades funcionales motoras físicas con intervención precoz y profilaxis para prevenir complicaciones adicionales
- Aprender información nueva para dotar al paciente de conocimientos para alcanzar la independencia
- Lograr independencia funcional, física o verbal, y provisión de material para facilitar dicha independencia
- Conseguir y mantener una reintegración adecuada en la comunidad
- Conseguir la adaptación psicológica al nuevo estado físico adquirido.

Planificación de objetivos y escalas de medición de resultados

Es recomendable evaluar el progreso mediante examen del logro de objetivos. Los objetivos pueden dividirse en dianas al alcance, deben estar centrados en el paciente y deben ser apropiados y objetivos. Se recomienda establecerlos en un ambiente en equipo, dirigido por el paciente con cooperación interdisciplinar. Este es un punto en el que se anima encarecidamente a los pacientes a tomar el control de su rehabilitación. Este tema se amplía a la filosofía de su reintegración futura. En el capítulo 11 se exponen los diversos aspectos de la práctica centrada en el paciente para la fijación de objetivos y el tratamiento con un método de resolución de problemas.

Para evaluar el progreso del paciente se utilizan varias escalas de medición aplicables a una intervención o a una técnica terapéutica. En general, la OMS reconoce las *Functional Independence Measures* (FIM; Hamilton y Granger, 1991), la *Spinal Cord Independance Measure* (SCIM; Catz A et al., 2007) y la *Craig Handicap Assessment and Reporting Technique* (CHART; Whiteneck et al., 1992) como escalas de medición de resultados validadas apropiadas. Stokes (2009) analiza otras escalas de medición de resultados.

Objetivos de la rehabilitación

Más adelante se expone la progresión de objetivos conforme el paciente adquiere más habilidad. Estos objetivos deben fijarse en relación con el nivel de lesión medular y los objetivos funcionales apropiados (tabla 4.3). Estas expectativas funcionales, según el nivel de LME, pueden ser solo orientativas, especialmente a la luz de la prevalencia de las lesiones incompletas.

A continuación, se analizan los elementos clave del proceso de rehabilitación.

Aspectos psicológicos

El tratamiento de los problemas psicológicos y sociales debe discurrir en paralelo con el de los problemas médicos y de rehabilitación iniciales. Sabemos que los pacientes presentan síntomas de estrés y de ansiedad que precisan tratamiento específico. En las primeras semanas o meses después de la lesión, el paciente puede presentar cambios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 4.3 Objetivos funcionales de la rehabilitación en relación con el nivel de lesión de la médula espinal

NIVEL	CONTROL DEL MÚSCULO CLAVE	MOVIMIENTO	OBJETIVOS FUNCIONALES
C1-C3	Esternocleidomastoideo Trapecio superior Elevador	Control del cuello	Dependiente de respirador Silla de ruedas eléctrica Independencia verbal
C4	C3 más diafragma	Encoger el hombro Independencia verbal	Silla de ruedas eléctrica
C5	Bíceps Deltoides Manguito de los rotadores Supinador	Flexión de codo, supinación Flexión, abducción de hombro	Silla de ruedas manual con cabrestantes Silla de ruedas eléctrica para distancias largas Cepillado independiente Dientes/pelo/alimentación con cinta de alimentación
C6	Extensor radial largo del carpo, extensor radial corto del carpo Pronador redondo	Extensión de muñeca, pronación	Pinza de tenodesis Silla de ruedas manual (cabrestantes) Alimentación independiente, aseo, vestido de la mitad superior, cocina simple Transferencias a la misma altura
C7	Tríceps Dorsal ancho Flexor de los dedos, flexor radial del carpo, extensor de los dedos	Extensión del codo Flexión/extensión de los dedos	Silla de ruedas manual Actividades cotidianas independientes, transferencias simples, por ejemplo, cama, coche, baño, puede conducir con mandos manuales
C8	Todas las extremidades superiores excepto lumbricales, interóseos	Movimientos de precisión de los dedos limitados	Silla de ruedas manual Destreza completa
T1-T5	Intercostales y músculos de la espalda variables	Sustento del tronco Sin movimientos de la extremidad inferior	Independencia total en silla de ruedas Ambulación con ortesis
T6-T12	Abdominales	Control del tronco	Ambulación con ortesis/soporte ortopédico
L1-L2	Psoas mayor Ilíaco	Flexión de cadera	Ambulación con ortesis
L3-L4	Cuádriceps Tibial anterior	Extensión de la rodilla Flexión dorsal del tobillo	Ambulación con ortesis y muletas/bastones
L5	Peroneos	Eversión	Ambulación con ortesis pertinente
S1-S5	Glúteos, gastrocnemios Vejiga urinaria, intestino, función sexual	Extensión de la cadera Flexión plantar del tobillo	Ambulación normal

www.medimbros.com

rápidos y notables en el estado de ánimo y pueden expresar rechazo de su situación, enfado con lo sucedido y depresión, incluso con deseos de muerte.

Aunque todos los miembros del equipo multidisciplinar (EMD) desempeñan un papel en apoyo del paciente, es esencial el consejo y la orientación de un psicólogo cualificado y, en ocasiones, la psicoterapia cara a cara directa con el paciente. El proceso de adaptación a la parálisis medular espinal, reflejado por la reintegración a la comunidad, es gradual. Es esencial para el bienestar del paciente mantener una actitud positiva con expectativas realistas (v. capítulo 17).

Noticias desfavorables

Es importante que todos los miembros del EMD comprendan las implicaciones de las noticias desfavorables al llevar a cabo la valoración de un paciente nuevo con LME. A menudo, el fisioterapeuta es uno de los primeros profesionales que realiza una exploración física detallada y al que el paciente pide información. Es un elemento inevitable del papel de todos los miembros del equipo participar en las conversaciones sobre el pronóstico. Un enfoque en equipo planificado es el mejor modo de abordar dichas conversaciones dentro del contexto del proceso de dar información. No siempre

es posible lograrlo durante una sesión terapéutica cuando el paciente puede preguntar por «signos esperanzadores». En este caso, cualquier explicación debe estar respaldada por una valoración precisa con razonamiento basado en la evidencia si es posible. Es improbable que pueda darse una respuesta exacta, en cuyo caso un énfasis positivo sobre los objetivos progresivos ayuda al paciente a centrarse en cada fase de su rehabilitación.

Tratamiento del dolor

El dolor durante los movimientos puede ser un problema al inicio, debido en gran parte a la neurodinámica, que es el deterioro del movimiento y/o de la elasticidad del sistema nervioso (Shacklock, 2005). El dolor crónico es un problema frecuente en la LME. El 65-85% de los pacientes sufren dolor considerable y un tercio de ellos dolor intenso. Siddall (2009) ha propuesto una clasificación moderna del dolor después de una lesión de la médula espinal. Esta diferencia el dolor nociceptivo y neuropático. El dolor nociceptivo se divide en musculoesquelético y en visceral, mientras que el dolor neuropático se divide en dolor por encima, en o por debajo del nivel. El exhaustivo artículo de revisión de Siddall (2009) describe los mecanismos del dolor neuropático y su tratamiento con apartados sobre principios generales, técnicas quirúrgicas, opciones farmacológicas, neuroestimulación, y tratamiento psicológico y ambiental. Esta variedad de métodos terapéuticos demuestra que ninguno es uniformemente eficaz en el alivio del dolor. Está en marcha abundante investigación sobre distintos métodos terapéuticos, sobre todo métodos cognitivos.

Cuidado de la piel

Las regiones en las que son más frecuentes las úlceras por presión son la isquiática (postura sentada prolongada), la sacra (fuerza de cizallamiento), la trocantérea, la maleolar, la calcánea y la plantar (por apoyo prolongado o traumatismo directo). La espasticidad que produce contracturas y deformidad postural es un factor de riesgo potencial. Aunque la nutrición inadecuada, el envejecimiento, la incontinencia y factores intercurrentes aumentan el riesgo de úlceras por decúbito, sin isquemia no aparecen las úlceras. Por tanto, se enseña a los pacientes el control del riesgo y a usar colchones y cojines para redistribuir la presión.

Espasticidad

Los pacientes con LME que tienen un síndrome de la motoneurona superior presentan síntomas negativos y positivos. La espasticidad es una característica de este tipo de pacientes que plantea un reto en todos los aspectos del tratamiento (Satkunam, 2003). Es un tema muy amplio que merece un análisis más profundo de lo que permite este capítulo (v. capítulo 14). Resulta difícil definir la espasticidad, aunque hace poco tiempo se ha definido como un fenómeno sensitivomotor relacionado con la integración de las respuestas motoras del sistema nervioso ante estímulos sensitivos. Está relacionada con la hipersensibilidad del arco reflejo causada por la pérdida de inhibición descendente (Ivanhoe y Reistetter, 2004). Otra definición afirma que el control sensitivomotor alterado provoca activación involuntaria de los músculos intermitente o prolongada (Pandyan et al., 2005).

En las lesiones medulares espinales incompletas, según el tipo, la espasticidad suele aparecer antes o incluso de inmediato. Cuando es grave, inhibe todo movimiento voluntario subyacente y crea conexiones sinápticas «erróneas» en el sistema nervioso en recuperación. En las lesiones medulares espinales completas suele aparecer unos 3 meses después de la lesión. A menudo alcanza un máximo entre 6 y 12 meses después de la lesión y luego disminuye, volviéndose más manejable. No obstante, en una minoría permanece intensa y supone un problema grave para la función, la postura y el movimiento articular (Sheean, 1998).

Un grado moderado de espasticidad ayuda a las transferencias levantado, mantiene el volumen muscular, protege la piel en cierta medida y puede contribuir a prevenir la osteoporosis. Los problemas surgen si la espasticidad es excesiva.

Tratamiento de la espasticidad

El tratamiento de la espasticidad debe efectuarlo un EMD coordinado mejor que profesionales clínicos aislados (Barnes et al., 2001). La espasticidad medular espinal es diferente a la observada habitualmente en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (v. capítulo 2).

El mejor tratamiento es la prevención en los primeros meses después de la lesión (Ditunno et al., 2004). La posibilidad de establecer conexiones funcionales debe aprovecharse al máximo, esencialmente en los primeros días.

También es importante evitar los factores desencadenantes, como la infección urinaria, el estreñimiento o la dehiscencia de la piel. Barnes et al. (2001) están desarrollando en la actualidad un método de valoración y evaluación cooperativa para determinar el mejor tratamiento de la espasticidad en pacientes con LME.

El enfoque terapéutico principal es farmacológico, aunque ninguno de los medicamentos usados con frecuencia (baclofeno, dantroleno y tizanidina) es universalmente efectivo ni incluso con efecto previsible. Durante muchos años se han realizado bloqueos nerviosos, habitualmente con fenol o con alcohol. Todos los fármacos mencionados tienen efectos colaterales relevantes y numerosos (v. Martindale, 2007). Puede usarse un sistema de bomba intratecal de baclofeno para administrar el baclofeno directamente en el líquido cefalorraquídeo. Se introduce bajo la piel una bomba recargable pequeña que administra una dosis terapéutica regular para mantener un grado bajo de espasticidad. Conforme aumenta el uso de la toxina botulínica, disminuye el uso de otros bloqueos nerviosos.

La cirugía tiene utilidad en el tratamiento mediante liberaciones tendinosas y secciones nerviosas, por ejemplo, neurectomía del obturador. Estas técnicas pueden ser efectivas, especialmente si se realizan por motivos higiénicos y posturales.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Movilidad funcional

Movilidad en la cama

Primero se enseña a rodar de lado a lado, después a pasar de tumbado a sentado y de sentado a tumbado. La función depende del nivel de lesión; por ejemplo, C5, rodar de lado a lado; C6, rodar, tumbado a sentado y sentado a tumbado, y C7, independiente en todos los aspectos de movilidad en la cama.

Equilibrio en sedestación

De la posición sentada con ayuda en la silla de ruedas se avanza a sentado en un pedestal con ayuda, sin ayuda, estático y después dinámico. El equilibrio se practica en posición sentada breve y prolongada, en la que la longitud de los isquiotibiales determina la capacidad para estar sentado un tiempo prolongado sin necesidad de ayuda.

Levantarse

Levantarse empieza con elevaciones de presión parcial en silla de ruedas y progresa a elevaciones sobre bloques en un pedestal seguidas de sin ayuda sin bloques.

Movilidad en silla de ruedas

La experiencia en el uso de distintas sillas de ruedas es útil cuando el paciente está ganando confianza en la movilidad en silla de ruedas. Se enseñan los principios esenciales de seguridad y habilidades en silla de ruedas. Cuando el paciente progresa, debe tener la oportunidad de alcanzar habilidades avanzadas, como bordillos de distinta altura, pendientes, terreno irregular, ángulos cerrados y, si es posible, técnicas de escalera fija y mecánica. En las lesiones más altas son necesarias algunas adaptaciones, como frenos ampliados y un respaldo de soporte modular. Las habilidades en las sillas motorizadas están basadas en un uso seguro de las funciones de la silla, maniobrado y experiencia en terrenos exteriores. Estas sillas pueden tener funciones de subida de bordillo y sistemas de levantado.

Transferencias

Según el nivel de lesión y la capacidad funcional, puede usarse una tabla deslizante para las transferencias de piernas arriba y de piernas abajo en la cama. Esto avanza a sin tabla cuando sea posible. A continuación, las transferencias progresan a levantarse desde distintos niveles para actividades funcionales: alto a bajo, bajo a alto, entre dos pedestales, suelo a pedestal, suelo a silla, silla a coche, baño y a sillón.

Programa de levantado

Hay que tener cuidado al iniciar el levantado. La alteración neurovegetativa presente en los pacientes con lesiones cervicales y torácicas puede ocasionar problemas relevantes de hipotensión, que en las fases iniciales pueden afectar a la perfusión medular espinal. Se han sugerido estudios sobre tensión arterial y monitorización de las presiones sentado y levantado gradualmente con mesa inclinada (Kassioukov et al., 2009). Estos problemas suelen desaparecer cuando mejora el retorno venoso.

La pérdida ósea después de LME es máxima en las extremidades inferiores. Existe cierta evidencia, aunque limitada, a favor de que estar levantado por cualquier medio puede mejorar la conservación de la densidad de masa ósea en la diáfisis femoral y en el fémur proximal de personas con LME completa (Goemaere et al., 1994). Sin embargo, la movilización precoz con apoyo en carga de los pacientes puede ser importante para prevenir o ralentizar la pérdida mineral ósea después de una lesión (de Bruin et al., 1999). En la práctica, el levantado con mesa inclinada empieza lo antes posible. Esto puede tener otros muchos beneficios: respiratorios, psicológicos y mejora de las funciones corporales sistémicas. La posición levantada es muy útil para conservar la flexibilidad neuromuscular y disminuir la espasticidad (Bohannon y Larkin, 1985; Eng et al., 2001; Goemaere et al., 1994; Golding, 1994).

En los pacientes con lesiones de T6 y por encima, se recomiendan una faja abdominal y las medias de compresión. Cuando el paciente es capaz de levantarse sin efectos perjudiciales progresa a mantenerse en un marco de sostén, por ejemplo, *Oswestry Standing Frame* (OSF), avanzando a estar levantado durante 1 h, 3 veces por semana. Los pacientes con lesiones C5 y por debajo deben ser capaces de estar levantados en un OSF asistido por pescante. Hay muchos sistemas comercializados que elevan al paciente en posición levantado. También algunas sillas de ruedas ofrecen esta posibilidad. Mientras está levantado, es posible reeducar el trabajo de equilibrio del tronco, por ejemplo, retirando el apoyo manual, lanzando y recogiendo una pelota. Cuando logra un equilibrio óptimo, el paciente parapléjico puede pasar a lograr la marcha con ortesis o de modo activo.

Se han realizado diversos estudios para identificar el tiempo y la regularidad necesarios para que un paciente se levante. Se supone que el plazo de tiempo influye en la disminución de la espasticidad, por lo que se recomienda al menos media hora todos los días (Walter et al., 1999).

Tratamiento de la extremidad superior

Esta actividad continúa desde la fase aguda usando diversas técnicas (v. capítulos 12 y 18). Cuando el paciente ha comenzado a movilizarse en la silla de ruedas hay muchas opciones de fortalecimiento durante las actividades funcionales.

La presencia de dolor de hombro en los que usan silla de ruedas es innegable, el 78% de los tetrapléjicos y el 59% de los parapléjicos, aunque las cifran varían entre distintos estudios. Se ha demostrado que los ejercicios específicos para corregir el desequilibrio muscular y mantener la amplitud de movimiento completa disminuyen la incidencia (Curtis et al., 1999).

Pueden ser útiles otros ejercicios específicos, por ejemplo, bicicleta de brazo asistida/resistida, circuitos de resistencia y actividades deportivas. Es un complemento divertido de la rehabilitación y facilita la reintegración.

La hidroterapia se utiliza para fortalecimiento y como preparación para nadar. Se enseña a los pacientes a rodar en el agua y a nadar. Si el paciente usa una ortesis, esta limita las actividades en el agua. Cualquier paciente con una CVF menor de 1 l necesita una evaluación minuciosa antes de introducir la natación.

Fortalecimiento y acondicionamiento cardiovascular

El proceso de rehabilitación incorpora componentes de fortalecimiento y de acondicionamiento como parte del restablecimiento de la función. Un paciente medio con LME es 8 veces menos activo que un hombre sedentario de mediana edad. Los que utilizan silla de ruedas tienen más riesgo de discapacidades secundarias, como cardiopatía isquémica, obesidad, hipertensión y diabetes (Finley et al., 2002). Los cambios en la función muscular causados por LME pueden disminuir el gasto energético y la fuerza.

Se motiva a los pacientes para conseguir sus objetivos físicos por distintos medios. El entrenamiento de acondicionamiento con material adaptado es útil; por ejemplo, para mejorar la resistencia puede utilizar una bicicleta ergonómica con brazo motorizado. Se promueven los circuitos en silla de ruedas y las habilidades avanzadas. La hidroterapia puede progresar a la piscina, una actividad divertida que puede mejorar el acondicionamiento cardiovascular. El énfasis en la enseñanza a los pacientes y en el establecimiento de un programa de acondicionamiento regular para las personas con LME se ha convertido en una prioridad dentro de los Spinal Cord Injury Centres.

El valor de las actividades deportivas es muy alto, incluso en las personas que no disfrutaban antes del deporte. Los beneficios conocidos de las actividades deportivas o en grupo pueden aprovecharse en el proceso de rehabilitación. Los pacientes suelen realizar una actividad mucho más tiempo si participan en un deporte.

Hay muchas organizaciones sociales y benéficas disponibles para promover estas oportunidades y para aportar fondos para material a las personas con LME. Las actividades pueden progresar finalmente a deportes y clubes más competitivos, así como a animar a participar en los numerosos centros de acondicionamiento totalmente integrados disponibles. Se ha evaluado el acondicionamiento cardiovascular después de LME (Finley et al., 2002; Jacobs y Nash, 2001) y, en general, para trastornos neurológicos en el capítulo 18.

Efectos de la electroestimulación funcional en el músculo y en el estado de forma

Muchos estudios han investigado los efectos de la EEF como complemento del ejercicio en pacientes con LME. Los efectos positivos del ejercicio EEF son bien conocidos, aunque su intensidad, duración y frecuencia varían (Giangregorio y McCartney, 2006). El ejercicio EEF puede producir contracciones isométricas que aumentan la superficie muscular transversal. La ergonometría de bicicleta EEF (fig. 4.10) ha demostrado incrementos de la superficie de fibra muscular y del lecho capilar (Belanger et al., 2000), además de aumentar el metabolismo corporal total y el estado de forma cardiovascular (Davis et al., 2008).

Electroestimulación funcional en la recuperación de la función y de la marcha

La investigación y la tecnología han influido en nuestra práctica clínica; por ejemplo, el entrenamiento de la marcha en cinta sin fin con sostén del peso corporal (fig. 4.11) está basado en la teoría del generador de patrón central (GPC) (v. más adelante). Está en marcha una investigación para incorporar la EEF a este entrenamiento. En el futuro, es probable que aumente el uso en la rehabilitación de la LME de métodos que aplican el concepto de neuroplasticidad dependiente de la actividad.

La EEF y su papel en las actividades funcionales y en la marcha requieren una evaluación adicional. Una revisión exhaustiva de Ragnarsson (2008) identifica el estado actual y el futuro de su potencial terapéutico. Se ha utilizado como neuroprótesis en actividades cotidianas (AC) para restablecer la función de la extremidad superior. En EE. UU. se han aprobado ya sistemas de EEF de superficie para ayudar a andar a los pacientes parapléjicos *(Parstep System)*, y en las lesiones incompletas se usa de modo generalizado el *Odstock Drop Foot Stimulator*. Se han fabricado dispositivos implantados para el pie zambo que están siendo utilizados en la actualidad en la práctica clínica (Chae et al., 2000).

A pesar de avances prometedores en la tecnología, las limitaciones fisiológicas del sistema neuromuscular desaconsejan el uso exclusivo de la EEF para conseguir un resultado funcional realista y satisfactorio. La marcha sigue siendo ineficiente y necesita niveles altos de energía. Se ha demostrado que la función conseguida mediante un lugar externo de control será siempre de valor limitado para los pacientes (Bradley, 1994). La investigación reciente busca patrones corticales de actividad para activar la estimulación para el movimiento (Grill et al., 2001).

Algunos pacientes eligen la EEF para mantener la masa muscular por estética y otros para mantener el volumen o la circulación de la pierna para disminuir la presión sobre las prominencias óseas. Los pacientes muy delgados con prominencias óseas son más propensos a las marcas por

Figura 4.10 Paciente que usa un ergómetro de bicicleta de pierna con electroestimulación funcional (EEF).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4.11 Paciente que utiliza un marco de sostén del peso corporal y una cinta sin fin.

presión; el mantenimiento de la masa muscular mediante EEF puede ayudar a mejorar este problema y les permite sentarse más tiempo en su silla de ruedas.

Tratamiento respiratorio regular

Los pacientes tetrapléjicos y algunos parapléjicos torácicos altos pueden beneficiarse de supervisión respiratoria regular y de entrenamiento respiratorio. La capacidad respiratoria empeora por la debilidad motora, la espasticidad y el dolor. Los aparatos de entrenamiento muscular inspiratorio proporcionan resistencia mediante distintos mecanismos o válvulas. Algunos estudios han demostrado cierto beneficio limitado para mejorar la CVF (Hough, 2001; Van Houtte et al., 2006). Los aparatos más recientes realizan el entrenamiento con el protocolo *Test of Incremental Respiratory Endurance* (TIRE). Este sistema produce entrenamiento muscular inspiratorio trabajando al 80% de la capacidad máxima (fig. 4.12). La pantalla muestra un programa orientado por objetivos para la persona, que intenta superar durante cada sesión de ejercicio (www.trainair.co.uk).

Enseñanza/consejo a cuidadores/familia

Los cuidadores participan activamente en el proceso de rehabilitación y se les enseña cómo colaborar con las actividades cotidianas y a ayudar al paciente para lograr una vida independiente. Se enseñan ejercicios asistidos, un programa de levantado y cuidados respiratorios, además de a mover y a manipular al paciente, prestando atención al cuidado de la piel y a su propia seguridad y cuidado de la espalda. Este apoyo está dentro de un método educativo integral proporcionado por asesores durante la rehabilitación.

Sillas de ruedas

La variedad de sillas de ruedas disponibles aumenta todos los años, incluyendo algunas que permiten al paciente levantarse. Al principio, los pacientes son movilizados en una silla de ruedas convencional, que ofrece el máximo sustento y estabilidad, después de una valoración exhaustiva para asegurar su encaje y ajuste correctos. Se hacen adaptaciones para conseguir una posición sentada con equilibrio uniforme y buen sustento (Harvey, 2008; Pope, 2002). Los sistemas de lienzo ajustable en tensión y de respaldos modulares son apropiados para lograr el control postural.

La clave para una buena estabilidad se consigue mediante sustento y alineación de la pelvis. El cojín es igual de importante y debe valorarse del mismo modo, teniendo en cuenta también la necesidad de protección en las zonas de presión. Se usan distintas herramientas de valoración de la presión para evaluar la viabilidad de la piel en posición sentada útiles para determinar el cojín adecuado (Barbenel et al., 1983). Más adelante, durante la rehabilitación, es apropiado probar distintas sillas de ruedas para ofrecer más movilidad e independencia según las necesidades de la persona. A la vista de la incidencia de dolor de hombro en los usuarios de silla de ruedas (Ballinger et al., 1983), es apropiado valorar la necesidad de adaptaciones y el peso de la silla de ruedas. Se comercializan numerosas sillas de ruedas ligeras, y el uso de sistemas de rodado asistidos puede facilitar el esfuerzo de rodado. Para facilitar la movilidad en exteriores, puede montarse una tercera rueda motorizada o una adaptación de triciclo en la parte delantera de una silla de ruedas manual ligera.

Sillas motorizadas

Todos los pacientes tetrapléjicos deben disponer siempre de una silla motorizada, incluso si al principio eligen una silla manual ligera. Esto puede ser apropiado también para algunos parapléjicos, en función de su edad y de las actividades funcionales previsibles.

Rehabilitación de lesiones incompletas

El tratamiento de los pacientes con lesiones incompletas plantea numerosos desafíos, sobre todo porque la experiencia ha demostrado que los resultados previsibles son desconocidos. Esto puede afectar a la adaptación psicológica del paciente y puede retrasar a los pacientes para avanzar en su vida, porque los cambios físicos se prolongan durante muchos años.

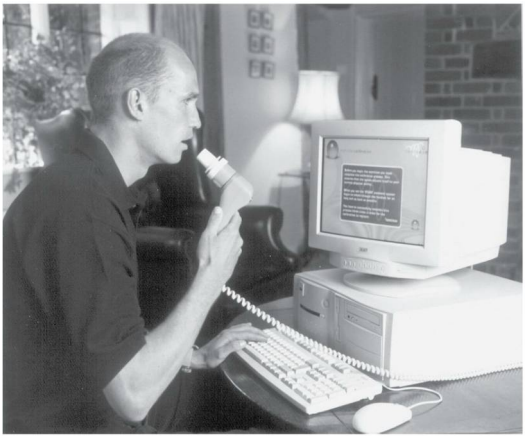


Figura 4.12 Aparato de entrenamiento respiratorio. (Tomado de TRAINAIR, Inspiratory Muscle Training, con autorización.)

www.medilibros.com

La atención se centra en corregir el desequilibrio muscular, la espasticidad y el tono, así como la pérdida sensitiva. El tratamiento depende del grado de discapacidad y de los problemas físicos específicos, porque las lesiones incompletas producen una gran variedad de pérdida de actividad funcional.

El tratamiento puede consistir en facilitación de los patrones de movimiento normales, fortalecimiento muscular (v. capítulo 18), corrección del desequilibrio muscular, y compensaciones e inhibición de la espasticidad (v. capítulo 14). La reeducación del equilibrio y de la marcha, las habilidades en silla de ruedas y las actividades funcionales se realizan de modo apropiado para el grado de capacidad del paciente.

La investigación indica que la actividad nerviosa en patrones puede ser un mecanismo importante para desarrollar y mantener los circuitos inhibidores (McDonald et al., 2002). Numerosos estudios han analizado la facilitación de la marcha con un sistema de apoyo en carga parcial en cinta sin fin. Este sistema está basado en los principios de GPC y ejercicio repetido del movimiento de la marcha para aumentar la fuerza, la coordinación y la resistencia (Ladouceur et al., 1997). Hay indicios procedentes de estudios en animales de que las redes nerviosas en la médula espinal aislada son capaces de generar impulsos rítmicos (con organización recíproca entre agonistas y antagonistas) en ausencia de eferentes descendentes y aferentes relacionados con el movimiento (Duysens y Van de Crommert, 1998). Se cree que en los seres humanos sucede lo mismo. Los sistemas medulares espinales contribuyen al control de la locomoción mediante circuitos medulares segmentarios e intersegmentarios (Grillner y Wallen, 1985).

En la marcha normal, se ha demostrado que los patrones de actividad muscular no son generados centralmente por actividad refleja inducida, por ejemplo, mediante reflejos de estiramiento (Prochazka et al., 1979). Se cree que la facilitación de la marcha en el sistema de cinta sin fin está influida por tres regiones sensitivas principales que actúan sobre los GPC:

1. Carga/retroalimentación propioceptiva desde los músculos extensores
2. Aferentes exteroceptivos desde los mecanorreceptores del pie
3. Posición articular y estiramiento muscular desde los flexores de la cadera y los flexores plantares del tobillo.

Algunas escalas de medición de resultados analizadas como herramientas de evaluación para este trabajo en los centros nacionales de lesiones medulares espinales son: *Walking Index for Spinal Cord Injury* (WISCI; Ditunno et al., 2000) y WISCI II (Ditunno et al., 2001).

Los fisioterapeutas han tenido dudas sobre el ejercicio de marcha demasiado pronto, porque puede provocar la aparición de «patrones erróneos». La movilidad de la cadera es ayudada por el arnés, de modo que permite el movimiento casi totalmente dentro de los límites de una amplitud de movimiento normal. Los fisioterapeutas que ayudan a guiar la posición del pie de modo manual creen que este es un modo efectivo de controlar el movimiento y de bloquear los patrones perjudiciales anómalos. Se ha introducido la EEF

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como complemento para ayudar al patrón de marcha (v. capítulo 12). Las ventajas de este entrenamiento de la marcha son mejorar las funciones sistémicas y estimular las secuelas nerviosas vegetativas. El entrenamiento precoz con apoyo en carga parcial puede ayudar a reducir la osteoporosis, y se ha observado que los pacientes necesitan menos ayuda después del entrenamiento (Abel et al., 2002).

Quedan dudas sobre si este tratamiento es efectivo: ¿se debe el progreso a otros factores?, por ejemplo, plasticidad muscular o recuperación espontánea, o ¿puede la médula espinal aprender del aumento de las demandas de carga de las extremidades? Todavía no conocemos bien las influencias supramedulares y aferentes en la médula espinal en el ser humano.

Los pacientes con lesión de la MNI precisan un diagnóstico precoz y pueden beneficiarse de intervenciones quirúrgicas tempranas y reparadoras tardías, así como del uso de ortesis para adaptarse a la debilidad.

Marcha asistida, soportes ortopédicos y ortesis

Durante la rehabilitación se evalúan las posibilidades del paciente para andar con ortesis. Según el tipo de fractura, el entrenamiento de la marcha comienza normalmente aproximadamente 1 año después de la cirugía o antes si no está indicada la cirugía mediante fijación o si el paciente presenta una lesión incompleta. La revisión quirúrgica debe ser individualizada. Algunos pacientes pueden necesitar una ortesis temporal durante la recuperación.

Conviene recordar que, incluso si el paciente es capaz de andar con un soporte ortopédico, es posible que no quiera o sea aconsejado de que no lo intente. Las técnicas utilizadas para el entrenamiento de la marcha han sido analizadas con detalle por Bromley (2006) y, a continuación, exponemos un resumen de la progresión del entrenamiento.

El proceso de entrenamiento de la marcha plantea demandas físicas considerables y requiere compromiso. Los criterios que deben analizarse son los siguientes:

- Valoración del riesgo apropiada
- Fuerza suficiente de la extremidad superior para levantar el peso corporal
- ADM completa de caderas y rodillas sin contractura
- Acondicionamiento cardiovascular suficiente para soportar la actividad de andar
- Valoración de la deformidad vertebral, por ejemplo, escoliosis, que puede dificultar el equilibrio en posición levantada
- Motivación del paciente
- Valoración de la espasticidad, que puede hacer que la marcha sea insegura.

La experiencia enseña que muchos pacientes completan su entrenamiento con soportes ortopédicos y los abandonan algunos meses o años después, porque la marcha se ha convertido en un esfuerzo excesivo. Puede ser preferible el uso de silla de ruedas, porque deja libres las manos para actividades funcionales, a diferencia de lo que sucede al andar con un soporte ortopédico.

Ortesis

La capacidad de andar con soporte ortopédico y el grado de ayuda necesaria depende del nivel funcional de lesión. Los siguientes son ejemplos de ortesis utilizadas para diferentes niveles de lesión:

- C7-L1: ortesis de guiado de cadera (HGO), ortesis de marcha recíproca avanzada (ARGO), RGO, *Walkabout*
- T6-T12: soporte ortopédico para andar/*Walkabout* con ruedas; el paso a las muletas depende de la función del paciente
- T9-T13: marcha con soporte ortopédico con muletas de mango confortables
- L3 y por debajo: ortesis o ayuda para caminar apropiada.

Trabajo de la marcha inicial

El entrenamiento con soporte ortopédico comienza en moldes posteriores de fibra de vidrio o un material de moldeado ligero similar. Se vendan los moldes y se colocan resortes para dedos del pie. Para todo el entrenamiento de la marcha con ortesis se usan ortesis de entrenamiento ajustables. El equilibrio en posición levantada se consigue en las paralelas, delante de un espejo, manteniéndose levantado en extensión y sujetando la espalda con tensión de los ligamentos iliofemorales. La técnica de elevación se enseña en posición levantada, levantando todo el peso corporal con control total. También se enseña a levantarse desde sentado y a volver a sentarse.

Cuando el paciente ha conseguido el equilibrio levantado y el grado apropiado de sustento necesario, empieza el trabajo de equilibrio dinámico. Esto comprende girar con seguridad, patrones de marcha de balanceo a y de balanceo a través, y la técnica de marcha de cuatro puntos para practicar escalones.

Transferencias

A continuación se practica la transferencia en moldes posteriores, desde el pedestal a una silla, de la silla al pedestal y desde la silla a levantado.

Fase intermedia de trabajo de la marcha

La progresión a un andador de ruedas o a las muletas empieza en esta fase. El equilibrio se consigue usando una barra paralela y una muleta, o con un andador de ruedas y una persona de ayuda. A continuación se practican los patrones de marcha y las transferencias (descritas anteriormente). Según el grado funcional, se enseña la marcha de cuatro puntos con muletas, después bordillo, pendiente y escaleras. La valoración con vídeo para resolver problemas y las técnicas de perfeccionamiento de la marcha pueden ser útiles en esta fase.

Fase final de trabajo de la marcha

Al completar el entrenamiento se toman medidas al paciente para la ortesis definitiva. En los pacientes que usan ortesis de marcha recíproca, se reeduca la marcha en las paralelas,

después se pasa a un andador de ruedas y, posiblemente, a muletas, como se ha explicado antes.

Para los pacientes con soporte ortopédico, se diseña un programa de posición levantada en domicilio con el fin de mejorar la confianza. Esto supone utilizar férulas diariamente para mantener la fuerza y el acondicionamiento cardiovascular y para mejorar la movilidad. Los objetivos se deciden de modo compartido respecto al uso de los soportes ortopédicos y las ayudas para caminar en el domicilio y en el trabajo, con el fin de lograr una función óptima.

Paciente conectado a un respirador a largo plazo

En la actualidad es previsible un aumento de la supervivencia de los pacientes con lesiones altas, especialmente los jóvenes. La reincorporación a la comunidad requiere ventilación domiciliaria y un conjunto de cuidados complejos.

Una vez superada la fase aguda, se determinan sus necesidades individuales. Existen sillas de ruedas especializadas que pueden controlarse con la boca o con la cabeza. La profilaxis torácica es vital, con traqueotomía, ventilación con bolsa regular y aspiración para evitar las atelectasias y prevenir la infección (v. capítulo 15). La EEF para los músculos abdominales ha sido evaluada como técnica de ayuda a la tos (Linder, 1993).

La ventilación no invasiva puede ser adecuada para algunos pacientes y en otros es mejor el marcapasos diafragmático. En general, los que presentan lesiones por encima de C3 tienen mejor pronóstico. Las lesiones a nivel C4 suelen afectar al asta anterior y no es posible la estimulación, ya que esta depende de un sistema de motoneurona inferior intacto.

La valoración comprende estudios de conducción nerviosa y puede incluir también fluoroscopia para ver la movilidad del diafragma (Zejdlik, 1992). Se colocan electrodos alrededor del nervio frénico bien en el tórax o en el cuello. Se conecta un cuadro marcapasos externo a antenas transmisoras externas; estas se colocan sobre los receptores implantados que cuando son estimulados producen una contracción diafragmática (Buchanan y Nawoezenski, 1987). No hay un régimen de ajuste para entrenamiento, pero algunos pacientes precisan un marcapasos de 24 h. Otros usan el respirador a tiempo parcial.

Al principio, la fisioterapia intenta aumentar al máximo la fuerza en todos los músculos inervados para ayudar a controlar la cabeza y a fortalecer los músculos respiratorios accesorios. Las técnicas de respiración glosofaríngea y el uso de un sistema de entrenamiento mediante retroalimentación pueden permitir al paciente hacer descansos sin el respirador. Se recomienda la posición levantada en mesa inclinada a intervalos regulares, además de los movimientos pasivos. El tratamiento de la espasticidad es también un aspecto importante (v. capítulo 14) que puede incluir medicación.

El propósito de estos pacientes es lograr la independencia verbal y el control de su entorno. La tecnología ofrece sistemas vinculados a controles del entorno computarizados manejados mediante control con la boca o con la cabeza o activados mediante la voz.

Niños con lesión de la médula espinal

El número de niños con lesión de la médula espinal no congénita es muy bajo, afortunadamente. Las cifras varían en los distintos estudios, pero un estudio señala que menos del 2% de los niños ingresados con cualquier tipo de lesión traumática presentan una LME (Brown et al., 2001). Las causas traumáticas principales son los accidentes de tráfico y las caídas.

En los niños muy pequeños, la cabeza es proporcionalmente mayor y más pesada y, por tanto, las lesiones suelen ser cervicales. La amplitud máxima de flexión de la columna cervical disminuye conforme el niño crece (Grundy y Swain, 2002). La revisión de Vogel y Anderson (2003) ofrece un análisis global del tratamiento de los niños con LME. Otros artículos interesantes son el de Osenback y Menezes (1992) y el de Short et al. (1992).

Las consideraciones especiales en los niños con LME son las siguientes:

- Los niños son muy sensibles a la hipotensión, distonía neurovegetativa y disfunción termorreguladora. Es posible el daño del cerebro inmaduro por hipotensión crónica al empezar a movilizar.
- Los niños tienen un metabolismo más elevado y, por eso, tienen más necesidades calóricas para la curación y la recuperación
- El íleo paralítico es un problema muy frecuente en las lesiones torácicas y cervicales
- Estar levantado es una prioridad en la rehabilitación de los niños. Es importante para las habilidades sociales y en el desarrollo de la curiosidad, es esencial para prevenir la osteoporosis y facilita el desarrollo de los cartílagos de crecimiento epifisarios. Para mantener la posición levantada, pueden emplearse distintos medios, utilizando muchos sistemas de levantado móviles. Se usan ortesis de soporte vertebral, soportes ortopédicos y otros tipos de ortesis para estar levantado con ayuda y andar. El niño puede utilizar la ortesis el 90% del día y permanecer ambulatorio el 80% del día, aunque, en realidad, esto puede ser muy difícil de conseguir
- Es conveniente una vigilancia intensiva del niño durante los brotes de crecimiento para detectar deformidades vertebrales, por ejemplo, escoliosis. El acortamiento de los tejidos blandos está causado por la postura alterada y el desequilibrio muscular que aumentan la deformidad
- El apoyo y la información a los padres sobre las implicaciones de la LME les permitirán enseñar a sus niños y a la familia, y vigilar al niño para identificar cualquier complicación. La escolarización debe mantenerse durante la rehabilitación, en colaboración con las autoridades educativas. La comunicación fluida con los equipos educativos locales garantiza y facilita el alta y ayuda a la reintegración
- La transición de los servicios de adolescentes a los de adultos requiere un grado considerable de apoyo y planificación por parte de los profesionales implicados en el tratamiento individual.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Plan de alta, reintegración y seguimiento

El proceso de rehabilitación y reintegración es complejo, con participación de muchos organismos y recursos. El desarrollo del proceso de control del caso ha ayudado a coordinar el proceso complejo de alta a la comunidad. De este modo, el paciente tiene un defensor para complementar el equipo de rehabilitación básico que proporciona apoyo para superar las dificultades funcionales y actuar de enlace con distintas organizaciones y autoridades a lo largo de la rehabilitación.

En el Reino Unido, el 74% de los pacientes reciben el alta a su propio domicilio, el resto a una institución temporal, residencia o centro asistido o a un hospital local (SIA, 2009).

Al alta, todos los pacientes precisan seguimiento y revaloración adicionales intensivos, que pueden implicar a los equipos comunitarios. Lo ideal es una revisión multidisciplinar para mantener un apoyo continuo, vigilar el bienestar físico y facilitar la reintegración. Durante la rehabilitación, los pacientes son presentados a grupos y organizaciones como SIA y Back Up, que pueden ofrecer apoyo social y de personas en la misma situación, así como actividades recreativas, además de su papel asesor para ayudar al proceso de reintegración.

El terapeuta ocupacional y el equipo comunitario hacen una visita a domicilio o incluso al colegio o al puesto de trabajo. El fisioterapeuta debe participar para valorar aspectos de movilidad. Si las adaptaciones del domicilio o el traslado de domicilio no están preparados, pero el paciente está listo para el alta, puede ser necesario el traslado a un centro temporal.

La preparación para el alta empieza al principio de la rehabilitación para facilitar un proceso asistido. Gracias a la experiencia de los autores, sabemos que muchos pacientes con lesiones incompletas de la MNS o la MNI consiguen una recuperación funcional después de 2 años. Como fisioterapeutas, debemos asegurar que no se pierde esta oportunidad y que pueden lograrse cambios cualitativos reales. Las implicaciones económicas son muy importantes cuando una persona puede mantenerse móvil y disminuir la ayuda de un cuidador. Debemos fomentar el uso de todos los aparatos y modalidades terapéuticas disponibles.

Los pacientes necesitan un seguimiento regular y pueden precisar intervenciones tardías, como transferencias tendinosas y cirugía de implante para restablecer la función (mencionado anteriormente). La unidad de lesiones medulares espinales debe estar disponible como un recurso de seguridad si surge alguna complicación o problema.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la persona con LME es complejo y para toda la vida. Un programa de rehabilitación interdisciplinar, orientado por objetivo y funcional, debe permitir al paciente con LME vivir una vida lo más plena e independiente posible. Las intervenciones terapéuticas basadas en la evidencia están modificando ya nuestras expectativas, y el desarrollo tecnológico y farmacológico ofrece novedades alentadoras para el tratamiento de las personas con LME. La investigación reciente aporta esperanzas de que en el futuro próximo los profesionales clínicos participen activamente para modificar y potenciar la recuperación natural. Si lo logramos, el resultado funcional y la calidad de vida de los pacientes con LME deberían mejorar.

CASO CLÍNICO

Razonamiento clínico en un caso para intervención más de 2 años después de una lesión de la médula espinal.

Paciente: JG (fecha de nacimiento, 1975)

Patología

- **1998:** cabeceó una pelota jugando al fútbol a los 23 años de edad. Presentó dolor en la región anterosuperior del tórax y alteración de la sensibilidad. El paciente notaba una sensación de opresión alrededor de la región superior del tórax. Después de distintos tratamientos musculoesqueléticos, consultó con el cirujano. El diagnóstico inicial erróneo fue de posible linfoma y le realizaron tres intervenciones quirúrgicas
- La **gammagrafía** reveló más adelante un osteoblastoma
- **2000:** las intervenciones quirúrgicas adicionales para extirpar el osteoblastoma y realizar fijación interna instrumentada e injerto óseo provocaron una lesión de la médula espinal incompleta en T2-T3. Más adelante durante ese año fue necesaria una operación adicional para revisar la fijación y ampliarla de C7 a T6
- **Siete intervenciones quirúrgicas** con fibrosis y daño de tejidos blandos asociados
- **Hipertonía:** aumento del tono en ambas extremidades inferiores; extensor más que flexor. El paciente refiere espasmos abdominales variables
- **Debilidad:** al principio pérdida completa de función sensitiva y motora por debajo de T3 en el postoperatorio. Desde 2000, recuperación gradual de la función motora y sensitiva. Finalmente logró levantarse y dar sus primeros pasos después de 3 meses
- **Tratamiento inicial** como paciente interno en unidades de agudos y de rehabilitación durante más de 7 meses. Tratamiento adicional como paciente externo en el departamento de neurofisioterapia
- **SCIC:** se refiere al Spinal Cord Injury Centre de rehabilitación; 24 meses después (total +4 años después del episodio postoperatorio de LME)
- **Escala de deficiencia ASIA:** ASIA C en la valoración inicial. Sensitivo T3 y motor S2 (no explorado S3-S5) en el lado derecho. Sensitivo T3 y motor L2 en el izquierdo
- **Presentación de LME incompleta como síndrome de Brown Séquard.**

Antecedentes

- Sin enfermedades ni lesiones previas.

Antecedentes sociales

- Recuperó un empleo a tiempo completo. Trabaja en una profesión básicamente sedentaria, pero debe realizar viajes internacionales
- Antes de la LME le gustaba el fútbol americano, la natación, el golf y el tenis
- Señala que cuando se siente bajo presión, nota que el tono aumenta.

Estructura corporal y función (deficiencias)

- Alineación cefálica asimétrica
- Aumento compensador de la actividad muscular en el cuello y en la cintura escapular
- Pérdida de la imagen corporal normal
- Orientación de línea media alterada
- Movimientos asociados en la extremidad superior izquierda para reforzar la estabilidad del tronco
- Actividad selectiva reducida del tronco y de la cintura escapular I > D
- Debilidad/hipotonía del tronco izquierda > derecha
- Déficit sensitivo T3 a S2 (S3-S5 no explorado), pérdida de sensibilidad al pinchazo y térmica en el lado derecho
- Déficit propioceptivo en ambos tobillos y pies
- Hipertonía de aductores izquierdos, extensores de rodilla, músculos crurales posteriores (componentes nervioso y no nervioso)
- Debilidad/disminución de la estabilidad pélvica (glúteos izquierdos y extensores del tronco)
- Contractura y disminución de la amplitud de movimiento/rigidez alrededor del pie y del tobillo izquierdos
- Disfunción neurovegetativa: sudoración en el lado izquierdo del tronco y mitad lateral de la mano izquierda
- Sistemas de equilibrio alterados y estrategias compensadoras
- Daño de tejidos blandos y fibrosis alrededor de T3 con daño y disfunción musculares resultantes.

Limitaciones de actividad

- Patrón de marcha inconsistente e inestable
- Elevación inadecuada del pie izquierdo al subir escalones, depende de un bastón como ayuda para andar
- Necesita ayuda de la extremidad superior para pasar de sentado a levantado
- Trastorno del sueño por espasmos involuntarios en la extremidad inferior
- Incapaz de andar y de transportar algo en sus extremidades superiores
- Necesita un bastón para moverse.

Limitaciones de participación

- La menor eficiencia de la marcha significa que se cansa rápidamente
- Dificultad para andar en exteriores los días ventosos, en ambientes concurridos y sobre superficies irregulares
- Capacidad limitada para hacer deporte
- Incapaz de realizar algunas AC de modo independiente, como levantar objetos pesados, transportar comida caliente, alcanzar armarios
- Incapaz de efectuar el mantenimiento de la casa y del jardín.

Problema principal

- Debilidad alrededor de la parte izquierda del tronco desde T3 hasta la extremidad inferior (v. en la tabla 4.4 las gráficas musculares en valoración inicial y cambios después del tratamiento)
- Déficits sensitivos
- Hipertonía dominante en los extensores de la extremidad inferior izquierda
- Hipotonía en la parte izquierda del tronco.

Compensaciones

- Asimetría postural desviada a la derecha de la línea media para reforzar el control postural
- Escoliosis postural que causa dolor en cuello y hombro (fig. 4.13)
- Disminución de la flexión de la rodilla al andar
- Contractura de los músculos gastrocnemio y sóleo izquierdos con cambios estructurales de tejidos blandos en el pie izquierdo
- Estrategias de equilibrio alteradas a favor del lado derecho del cuerpo, dependientes del tacto digital de la extremidad superior derecha para aumentar el equilibrio mediante retroalimentación directa en los sistemas vestibulares.

Tabla 4.4 Gráfica muscular en la valoración inicial y en la revisión después del tratamiento

MÚSCULO ASIA CLAVE	INICIO		A LOS 3 AÑOS	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
T1	5	5	5	5
L2	3	5	4	5
L3	4 sp	5	4 sp	5
L4	1	5	2	5
L5	3	5	4	5
S1	4 sp	5	4 sp	5

ASIA, American Spinal Injury Association; *sp*, indica espasticidad durante el movimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Figura 4.13 Desequilibrio postural al andar durante el apoyo en carga sobre la pierna izquierda.

Percepción del paciente de los problemas principales

- Patrón de marcha trabajoso
- Debilidad en los músculos del vientre
- Rigidez en la pierna izquierda
- Bloqueo del cuello y del hombro con dolor.

Hipótesis

- Corregir los elementos biomecánicos alterados consolidados
- Facilitar la actividad selectiva alrededor de la pelvis y del tronco para estabilizar el cuerpo sobre la extremidad inferior y la pelvis del lado izquierdo
- Mejorar la amplitud de movimiento del tobillo izquierdo
- Proporcionar retroalimentación para reforzar el aprovechamiento donde el déficit sensitivo dificulta el movimiento y el aprendizaje motor
- Potenciar la actividad y mantener la postura y la longitud de los tejidos blandos mediante ortesis y EEF para proporcionar una postura articular «recordada» y una secuenciación del movimiento en una actividad funcional
- Uso de funciones mejoradas como comprobadores de «aprovechamiento» específicos para potenciar la motivación individual para involucrar en las estrategias terapéuticas.

Escalas de medición de resultados

Relacionadas con la deficiencia

- Escala de deficiencia ASIA
- Fotografías de la alineación levantado.

Relacionadas con la actividad y la participación

- Análisis en vídeo/análisis del movimiento
- Prueba de andar 10 m
- *Physiological Cost Index* (PCI): medición de la eficiencia de la marcha mediante el coste de energía por distancia recorrida
- Escala de equilibrio de Berg
- Elevación activa de la rodilla izquierda levantado (centímetros).

Resumen del avance del tratamiento

- Tratamiento inicial adaptado para evaluar distintas ortesis prefabricadas para mejorar la elevación del pie izquierdo. Una férula Foot Up® fue útil, pero dejó marcas en la piel. La derivación al equipo de ortesis proporcionó una férula Neurodyn®, una férula blanda que mantiene la flexión dorsal del tobillo y proporciona cierto grado de eversión
- Técnicas de tejido blandos combinadas con movilizaciones inhibidoras con apoyo en carga para producir alargamiento excéntrico de los extensores de la región distal de la pierna izquierda (fig. 4.14)
- Facilitación de la estabilidad del lado izquierdo en movimientos funcionales, para mejorar el control del tronco. Intenta mantener este control durante actividades con apoyo en carga sobre la pierna izquierda (fig. 4.15)
- Una actividad clave con continuidad efectiva, bajar un escalón en las escaleras con facilitación alrededor del pie y de la rodilla, mejoró la liberación activa de la pierna en posición levantada y permitió flexionar la pierna al subir un escalón sobre un umbral. Esto era imposible antes
- Se diseñó un programa de ejercicio en casa para mejorar y después mantener el aumento de la amplitud de movimiento funcional en el pie y el tobillo izquierdos. Ejercicios complementarios centrados en la mejora de la estabilidad dinámica del tronco moviéndose sobre la pierna izquierda
- Valoración de *Odstock Drop Foot Stimulator* (ODFS) con estimulador de canal único para levantar el pie con eversión al andar. El estimulador de canal doble fue valorado para levantar el pie y flexionar la rodilla en la fase de balanceo. La EEF aumentó el fortalecimiento de la amplitud de movimiento del tobillo ampliada y ayudó a mantener esta amplitud de movimiento (fig. 4.16)
- Tratamiento dirigido a mejorar la simetría del tronco y el equilibrio. Facilitación de los sistemas de equilibrio

www.medilibro.com

Figura 4.14 El fisioterapeuta utiliza técnicas manuales para aumentar la longitud de los tejidos blandos y facilitar la aceptación de la base de apoyo en carga sobre el pie izquierdo. Una toalla doblada alarga la cara plantar del pie y el complejo muscular de la pantorrilla.

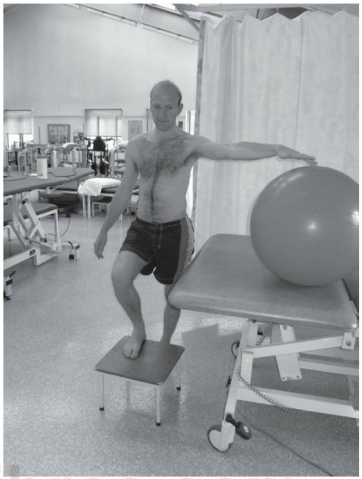


Figura 4.15 Ejercicio para estabilidad en posición erecta sobre la pierna izquierda para subir a un taburete con la pierna derecha. La aferencia sensitiva del tacto con los dedos de la mano potencia los sistemas de control postural.

a través de la parte izquierda del tronco y de la pelvis en posición sentada en el borde y progresión a levantado (fig. 4.17)

- Avance a añadir rotación en movimientos dinámicos y estrategias de dificultad creciente del tobillo. La disminución gradual de los espasmos extensores permitió mejorar la libertad de movimientos en la pierna izquierda
- La mayor confianza en el control del tronco y en el equilibrio disminuyó la dependencia del bastón para andar. Uso exclusivamente en exteriores para andar distancias más largas
- Facilitación de la alineación de las cinturas escapulares para aliviar el dolor de espalda y dolor irradiado desde T3
- Avance a disminuir las compensaciones y liberar la extremidad superior izquierda del tronco
- Mejora de la actividad en los eversores y en los flexores dorsales del tobillo izquierdo reforzada con ODFS.

Resumen de resultados

Puntuaciones de Berg

Valoración inicial = 52/56
Valoración a los 3 años = 56/56

Puntuaciones al andar 10 m

Valoración inicial: 17 pasos en 10 s con ODFS y un bastón
Valoración a los 3 años: 14 pasos en 5,25 s con ODFS

Puntuaciones PCI

Sin ODFS en 10 m = 0,04
Con ODFS en 10 m = 0,02

JG mejora la eficiencia al andar cuando usa EEF.

Actividades

Ahora JG es capaz de volver gradualmente a jugar al golf, ha mejorado la resistencia al andar y necesita menos descansos. Su próximo objetivo es llevar a sus muy deseados bebés gemelos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4.16 Paciente en bipedestación con un *Odstock Drop Foot Stimulator* (ODFS) ajustado para producir flexión dorsal de tobillo. Puede añadirse un segundo canal para la estimulación glútea en la fase de apoyo o la flexión de la rodilla en la fase de balanceo.

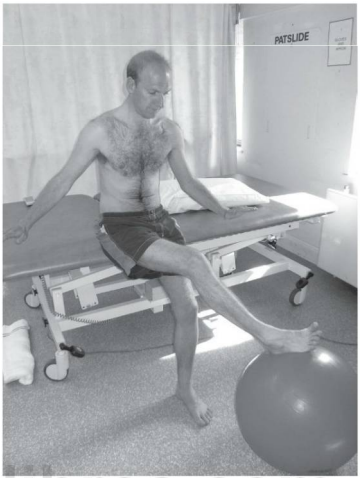


Figura 4.17 Control postural dinámico en sedestación incorporando rotación de la extremidad combinada con control del tobillo. Progresión a posición erecta.

www.medilibros.com

BIBLIOGRAFÍA

Abel, R., Schablowski, M., Rupp, R., Gemer, H.J., 2002. Gait analysis on the treadmill – monitoring exercise in the treatment of paraplegia. Spinal Cord 40, 17-22.

Adkins, D.L., Boychuk, J., Remple, M.S., et al., 2006. Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. J. Appl. Physiol. 101 (6), 1776-1782.

American Spinal Injuries Association (ASIA), 2008. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury, reprint 2008. American Spinal Injuries Association, Chicago, IL.

Ballinger, D.A., Rintala, D.H., Hart, K.A., 2000. The relation of shoulder pain and range of motion problems to functional limitations, disability and perceived health of men with spinal cord injury: a multifaceted longitudinal study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 1575-1581.

Barbenel, J.C., Forbes, C.D., Lowe, G.D.O., 1983. Pressure Sores. Macmillan Press, London.

Barnes, M., Bhakta, B., Moore, P., et al., 2001. The Management of Adults with Spasticity using Botulinum Toxin. A Guide to Clinical Practice. Harvard Health, Byfleet.

Battiston, B., Papalia, I., Tos, P., Geuna, S., 2009. Peripheral nerve repair and regeneration research. Int. Rev. Neurobiol. 87, 1-7.

Belanger, M., Stein, R.B., Wheeler, G.D., et al., 2000. Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord individuals? Arch. Phys. Med. Rehabil. 81 (8), 1090-1098.

Birch, R., 1993. Management of brachial plexus injuries. In: Greenwood, R., Barnes, M.P., McMillan, T.M. et al. (Eds.), Neurological Rehabilitation. Churchill Livingstone, London, pp. 587-606.

Bohannon, R.W., Larkin, P.A., 1985. Passive ankle dorsiflexion increases in patients after a regime of tilt table-wedge board standing. A clinical report. Phys. Ther. 65, 1676-1678.

Bohannon, R.W., Smith, M.B., 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys. Ther. 67, 206-207.

Bradley, M., 1994. The effects of participating in a functional electrical stimulation exercise programme on affect in people with FES. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 676-679.

Brindley, G.S., 1984. The fertility of men with spinal injury. Paraplegia 22, 337-348.

Bromley, I., 2006. Tetraplegia and Paraplegia, sixth ed. Churchill Livingstone, London.

Brown, P., 1994. Pathophysiology of spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 57, 773-777.

Brown, R.L., Brunn, M.A., Garcia, V.F., 2001. Cervical spine injuries in children: a review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. J. Pediatr. Surg. 36, 1107-1114.

Buchanan, L.E., Nawoezenski, D.A., 1987. Spinal Cord Injury Concepts and Management Approaches. Williams & Wilkins, London.

Burns, A.S., Ditunno, J.F., 2001. Establishing prognosis and maximizing functional outcomes after spinal cord injury. Spine 26, S137-S145.

Catz, A., Itzkovich, M., Tesio, L., et al., 2007. A Multicentre international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. Spinal Cord 45, 275-291.

Chae, J., Kilgore, K., Triolo, R., et al., 2000. Functional neuromuscular stimulation in spinal cord injury. Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 11, 209-226.

Chartered Society of Physiotherapy (CSP), 1997. Standards of Physiotherapy Practice for People with Spinal Cord Lesions. CSP, London.

Crozier, K.S., Groziani, V., Ditunno, J.F., et al., 1991. Spinal cord injury, prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor complete. Arch. Phys. Med. Rehabil. 72, 119-121.

Collins, W., 1995. Surgery in the acute treatment of spinal cord injury: a review of the past forty years. J. Spinal Cord Med. 18, 3-8.

Curtis, K.A., Tyner, T.M., Zachary, L., et al., 1999. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long term wheelchair users. Spinal Cord 37, 421-429.

Dahlin, L.B., 2008. Techniques of peripheral nerve repair. Scand. J. Surg. 97 (4), 310-316.

David, O., Sett, P., Burr, R.G., et al., 1993. The relationship of heterotopic ossification to passive movements in paraplegic patients. Disabil. Rehabil. 15, 114-118.

Davis, G.M., Hamzaid, N.A., Fornusek, C., 2008. Cardiorespiratory, metabolic and biomechanical responses during functional electrical stimulation leg exercise: health and fitness benefits. Artif. Organs. 32 (8), 625-629.

Dennis, F., 1983. Three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 8, 817-831.

De Bruin, E.D., Frey-Rindova, P., Herzog, R.E., Dietz, V., Dambacher, M.A., Stussi, E., 1999. Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80 (Suppl. 2), 214-220.

De Troyer, A., Estenne, M., 1995. The Respiratory System in Neuromuscular Disorders. In: Roussos, C. (Ed.), The Thorax: Disease Edition: Part C. Marcel Dekker, pp. 2177-2317.

De Vivo, M.J., 2007. Trends in spinal cord injury rehabilitation outcomes from Model systems in the United States; 1973-2006. Spinal Cord 45, 713-721.

Ditunno, J.F., Young, W., Donovan, W.H., 1994. The International Standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. Paraplegia 32, 70-80.

Ditunno, J.F., Ditunno, P.L., Graziani, V., et al., 2000. Walking index for spinal cord injury (WISCI). An international multi centre validity and reliability study. Spinal Cord 38, 234-243. Revision: (WISCI II), 2001. Spinal Cord 39, 654–656.

Ditunno, J.F., Little, J.W., Tessler, A., et al., 2004. Spinal shock revisited: a four-phase model. Spinal Cord 42, 383-395.

Duysens, J., Van de Crommert, H.W.A.A., 1998. Neural control of locomotion: Part 1: The central pattern generator from cats to humans. Gait Posture 131-141.

Eng, J.J., Levins, S.M., Townson, A.F., et al., 2001. Use of prolonged standing for individuals with spinal cord injuries. Phys. Ther. 81 (8), 1392-1399.

Fawcett, J.W., Curt, A., Steeves, J.D., et al., 2007. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: spontaneous recovery after spinal cord injury and statistical power needed for therapeutic clinical trials. Spinal Cord 45 (3), 190-205. Epub 2006 Dec 19 (Review).

Fehlings, M.G., Perrin, R.G., 2006. The timing of sugical intervention the treatment of acute spinal cord injury: a systematic review of clinical evidence. Spine 31 (Suppl. 11), S28-S35.

Finley, M.A., Rodgers, M.M., Keyser, R., 2002. Impact of physical exercise on controlling secondary conditions associated with spinal cord injury. Neurology Report.

Foo, D., 1986. Spinal cord injury in forty four patients with cervical spondylosis. Paraplegia 24, 301-306.

Fowler, C.J., Fowler, C.G., 1993. Neurogenic bladder dysfunction and its management. In: Greenwood, R., Barnes, M.P., McMillian, T.M. et al. (Eds.), Neurological Rehabilitation. Churchill Livingstone, London, pp. 269-277.

Frey-Rindova, P., de Bruin, E.D., Stussi, E., et al., 2000. Bone Moneral density in Upper and Lower Extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography. Spinal Cord 38 (Suppl. 1), 26-32.

Giangregorio, L., McCartney, N., 2006. Bone Loss and Muscle Atrophy in Spinal Cord Injury: Epidemiology, Fracture Prediction and Rehabilitation Strategies. J. Spinal Cord Med. 29 (5), 489-500.

Goemaere, S., Van Laere, M., De Nerve, P., et al., 1994. Bone mineral status in paralegics patients who do not perform standing. Osteoporos. Int. 4, 138-143.

Golding, J.S., 1994. The mechanical factors which influence bone growth. Eur. J. Clin. Nutr. 48 (Suppl. 1), S178-S185.

Grill, W.M., McDonald, J.W., Peckham, P.H., et al., 2001. At the interface: convergence of neural regeneration and neuroprostheses for restoration of function. J. Rehabil. Res. Dev. 38, 633-639.

Grillner, S., Wallen, P., 1985. Central pattern generators for locomotion, with special reference to vertebrates. Annu. Rev. Neurosci. 8, 233-261.

Grundy, D., Swain, A., 2002. ABC of Spinal Cord Injury, fourth ed. British Medical Journal Publications, London.

Hamilton, B.B., Granger, C.V., 1991. A Rehabilitation Uniform Data System. Buffalo Publications, New York.

Harrison, P., 2000. The First 48 Hours. Spinal Injuries Association, London.

Harvey, L., 2008. Management of Spinal Cord Injuries. Churchill Livingstone, Edinburgh.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hough, A., 2001. Physiotherapy in Respiratory Care: An Evidence Based Approach to Respiratory Management and Cardiac Conditions, third ed. Nelson Thornes, Cheltenham.

Hossain, M., McLean, A., Fraser, M.H., 2004. Outcome of halo immobilisation of 104 cases of cervical spine injury. Scott. Med. J. 49 (3), 90-92.

Illis, L.S., 1988. Spinal Cord Dysfunction Assessment. Oxford University Press, Oxford.

Ivanhoe, C.B., Reistetter, T.A., 2004. Spasticity: The misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 83 (Suppl.), S3-S9.

Jackson, A.B., Groomes, T.E., 1994. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75 (3), 270-275.

Jacobs, P.L., Nash, M.S., 2001. Modes, benefits and risks of voluntary and electrically induced exercise in persons with spinal cord injury. J. Spinal Cord Med. 24, 10-18.

Jiang, S.-D., Dai, L.-Y., Jiang, L.-S., 2006. Osteoporosis after a spinal cord injury. Osteoporos. Int. 17, 180-190.

Johnston, L., 2001. Human spinal cord injury: new and emerging approaches to treatment. Spinal Cord 39, 609-613.

Kakulas, B.A., 2004. Neuropathology: the foundation for new treatments in spinal cord injury. Spinal Cord 42 (10), 549-563.

Kassioukov, A., Eng, J.J., Warburton, D., Teasell, R., 2009. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension after Spinal Cord Injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 90 (5), 876-885.

Katoh, S., El Masry, W.S., 1995. Motor recovery of patients presenting with motor paralysis and sensory sparing following cervical spinal cord injury. Paraplegia 33, 506-509.

Kleim, J.A., 2009. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 41-50.

Ladouceur, M., Pepin, A., Norman, K.E., et al., 1997. Recovery of walking after spinal cord injury. Adv. Neurol. 72, 249-255.

Lammertse, D., Tuszynski, M.H., Steeves, J.D., et al., 2007. International Campaign for Cures of Spinal Cord Injury Paralysis. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: clinical trial design. Spinal Cord 45 (3), 232-242. Epub 2006 Dec 19 (Review).

Linder, S.H., 1993. Functional electrical stimulation to enhance cough in spinal cord injury. Chest 103, 166-169.

Little, J.W., Habur, E., 1985. Temporal course of motor recovery after Brown Séquard spinal cord injury. Paraplegia 23, 39-46.

Martindale: the complete drug reference, thirtyfifth ed 2007. Pharmaceutical Press, London.

Mc Donald, J.W., Becker, D., Sadowsky, M.D., et al., 2002. Late recovery following spinal cord injury. J. Neurosurg. (Spine2) 97, 252-265.

McKinley, W., Santos, K., Meade, M., et al., 2007. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. J. Spinal Cord Med. 30 (3), 215-224.

Maynard, F.M., Reynolds, G.G., Fountain, S., et al., 1979. Neurological prognosis after traumatic quadraplegia, three years experience of California Regional Spinal Cord Injury Care System. J. Neurosurg. 50, 611-616.

Medical Research Council (MRC) of the United Kingdom, 1978. Aids to Examination of the Peripheral Nervous System. Memorandum No 45. Palo Alto, Calif: Pedragon House.

Moore, E.E., Mattox, K.L., Feliciano, D.V., 1991. Trauma, second ed. Appleton & Lange, Connecticut.

Mouchnino, L., Aurenty, R., Massion, J., et al., 1992. Coordination between equilibrium and head-trunk orientation during leg movement: a new strategy build up by training. J. Neurophysiol. 67 (6), 1587-1598.

New, P.W., Sundrajan, V., 2008. Spinal Cord 46, 406-411.

Osenback, R.K., Menezes, A.M., 1992. Paediatric spinal cord and vertebral column injury. Neurosurgery 30, 385-390.

Pandyan, A.D., Gregoric, M., Barnes, M.P., Wood, D., Van Wijck, F., Burridge, J., Hermens, H., Johnson, G.R., 2005. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disabil. Rehabil. 27, 2-6.

Pope, P.M., 2002. Postural management and special seating. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: A Problem Solving Approach. second ed. Churchill Livingstone, London, pp. 189-217.

Poynton, A.R., O'Farrel, D.A., Shannon, F., et al., 1997. Sparing of sensation to pinprick predicts motor recovery of a motor segment after injury to the spinal cord. J. Bone Joint Surg. Br. 79, 952-954.

Prochazka, A., Stephens, J.A., Wand, P., 1979. Muscle spindle discharge in normal and obstructed movements. J. Physiol. 287, 57-66.

Pryor, J.A., Webber, B.A., 1998. Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems, second ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Ragnarsson, K.T., 2008. Functional Electrical stimulation after spinal cord injury; current use, therapeutic effects and future direction. Spinal Cord 46, 255-274.

Ramer, M.S., Harper, G.P., Bradbury, E.J., 2000. Progress in spinal cord research. A refined strategy for the International Spinal Research Trust. Spinal Cord 38, 449-472.

Reddy, H., Floyer, A., Donaghy, M., et al., 2001. Altered cortical activation with finger movements after peripheral denervation: comparison of active and passive tasks. Exp. Brain Res. 138 (4), 484-491.

Ronsyn, M.W., Berneman, Z.N., Van Tendeloo, V.F.I., et al., 2008. Can cell therapy heal a spinal cord injury. Spinal Cord 46, 532-539.

Satkunam, L.E., 2003. Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. Can. Med. Assoc. J. 169 Review (11), 1173–1179.

Scott, J.A., Donovan, W.H., 1981. The prevention of shoulder pain and contracture in the acute tetraplegia patient. Paraplegia 19, 313-319.

Schepens, B., Stapley, P., Drew, T., 2008. Neurons in the pontomedullary reticular formation signal posture and movement both as an integrated behavior and independently. J. Neurophysiol. 100 (4), 2235-2253.

Schwartz, J.M., Begley, S., 2003. The Mind and the Brain: Neuroplasticity and the Power of Mental Force. Harper Collins, New York.

Shacklock, M., 2005. Clinical Neurodynamics: a new system of musculoskeletal treatment. Elsevier Health, London.

Sheean, G. (Ed.), 1998. Sasticity Rehabilitation. Churchill Communications Europe, London.

Short, D.J., Frankel, H.L., Bergström, E.M.K., 1992. Injuries of the Spinal Cord in Children. Elsevier Science, London.

Siddall, P.J., 2009. Management of neuropathic pain following spinal cord injury; now and in the future. Spinal Cord 47, 352-359.

Spinal Injuries Association (SIA), 2009. Preserving and developing the national spinal cord injury service. Research report May 2009. Spinal Injuries Association, London.

Smith, M., Ball, V., 1998. Cardiovascular/Respiratory Physiotherapy. Mosby, London.

Stauffer, E.S., 1983. Rehabilitation of posttraumatic cervical spinal cord quadraplegia and pentaplegia. In: The Cervical Spine. Lippincott, Philadelphia.

Steeves, J.D., Lammertse, D., Curt, A., et al., 2007. International Campaign for Cures of Spinal Cord Injury Paralysis. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury (SCI) as developed by the ICCP panel: clinical trial outcome measures. Spinal Cord 45 (3), 206-221, Epub 2006 Dec 19 (Review).

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 192-201.

Tator, C.H., 1998. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. Neurosurgery 42, 696-707.

Tuszynski, M.H., Steeves, J.D., Fawcett, J.W., et al., 2007. International Campaign for Cures of Spinal Cord Injury Paralysis. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP Panel: clinical trial inclusion/exclusion criteria and ethics. Spinal Cord 45 (3), 222-231, Epub 2006 Dec 19 (Review).

Van Houtte, S., Vanlandewijke, Y., Gosselink, R., 2006. Respiratory muscle training in persons with spinal cord injury: a systematic review. Respir. Med.

Vogel, L.C., Anderson, C.J., 2003. Spinal Cord Injury in children and adolescents: a review. Spinal Cord Med. 26 (3), 193-203.

Waring, W.P., Maynard, F.M., 1991. Shoulder pain in acute traumatic quadraplegia. Paraplegia 29, 37-42.

Waters, R.L., Adkins, R.H., Yakura, J.S., et al., 1994a. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 67-72.

Waters, R.L., Adkins, R.H., Yakura, J.S., et al., 1994b. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 306-311.

Walter, J.S., Sola, P.G., Sacks, J., et al., 1999. Indications for a home standing program for individuals with spinal cord injury. J. Spinal Cord Med. 22 (3), 152-158.

Whalley Hammell, K., 1995. Spinal Cord Injury Rehabilitation. Chapman & Hall, Canada.

Whiteneck, G.G., Charlifue, S.W., Gerhart, K.A., et al., 1992. Quantifying handicap: a new measure of long-term rehabilitation outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil. 73, 519-526.

Williams, P., 1995. Gray's anatomy, thirtyeighth ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.

World Health Organization, 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health. World Health Organization, Geneva. Available online at: http://www.who.int/classification/icf.

Zejdlik, C.P., 1992. Management of Spinal Cord Injury, second ed. Jones & Bartlett, Boston.

www.medilibros.com

PÁGINAS WEB DE CONSULTA

www.net.edu/nscisc.
www.asia-spinalinjury.org.
www.spinal.co.uk.
www.backuptrust.org.uk.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 5

Esclerosis múltiple

Lorraine De Souza, David Bates

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 89
Anatomía patológica 90
- Desmielinización de las fibras nerviosas 90
- Distribución de las placas 90
- Remielinización 91
- Lesión axónica 91

Etiología y epidemiología 91
- Prevalencia geográfica 91
- Influencias genéticas 91
- Teoría «epidémica» vírica 92
- Resumen 92

Manifestaciones clínicas 92
- Signos y síntomas iniciales 93
  - Síntomas visuales 93
  - Deficiencia neurológica 93
- Posibles signos y síntomas en la evolución de la EM 94

Diagnóstico 94
- Resonancia magnética 94
- Punción lumbar 95
- Potenciales evocados 95

Tratamiento de la esclerosis múltiple 95
- Comunicación al paciente 95
- Tratamiento farmacológico 96
  - Tratamiento de la exacerbación aguda 96
  - Tratamiento farmacológico sintomático 96
  - Tratamientos modificadores de la enfermedad 98

Fisioterapia 99
- Técnicas de fisioterapia 100
- Principios de la fisioterapia 100
- Evaluación 100
  - Astenia 100
  - Actividades de la vida diaria 101
  - Evaluación cognitiva 101
  - Autoevaluación del paciente 101
- Planificación del tratamiento 101
- Intervenciones fisioterapéuticas 102
  - Momento de la intervención 102
  - Tipo de intervención 102
- Un programa de fisioterapia 104
  - Tratamiento del paciente con EM que tiene sobre todo síntomas hipertónicos 104
  - Tratamiento del paciente con EM con ataxia 105
  - Ayudas para la movilidad 106
  - Tratamiento de la persona con EM inmóvil 107
- Ayuda a los cuidadores 108

Conclusión 109
Caso clínico 109

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es la principal causa de incapacidad neurológica en adultos jóvenes y de mediana edad. Es casi 2 veces más frecuente en las mujeres que en los varones, y, aunque puede presentarse a cualquier edad desde la infancia hasta la vejez, tiene una incidencia máxima entre los 25 y los 35 años. El impacto de la EM sobre las vidas de los afectados puede ser enorme, en parte debido a que la evolución de la enfermedad es impredecible y a que sus efectos y síntomas son muy variados.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La evolución de la enfermedad va desde un solo defecto neurológico transitorio con una recuperación completa, hasta, en la forma más grave, una incapacidad permanente que se establece semanas o meses después del inicio. Muchas personas mantienen la movilidad y pueden vivir una vida casi normal, pero el fisioterapeuta tiende a ver a aquellos cuyas vidas están más gravemente afectadas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La EM es el principal miembro de un grupo de trastornos conocidos como «enfermedades desmielinizantes». En muchos trastornos se produce un proceso de desmielinización como parte de su enfermedad, pero el término «enfermedad desmielinizante» se reserva para aquellos cuya principal observación anatomopatológica es la destrucción inmunitaria de la mielina, con un respeto relativo de otros elementos del tejido del sistema nervioso central (SNC).

Los otros trastornos que forman parte de este grupo son raros y pueden ser variantes de la EM. Son los siguientes:

- Esclerosis cerebral difusa de Schilder
- Esclerosis concéntrica de Balo
- Neuromielitis óptica de Devic
- Encefalomielitis diseminada aguda (EMDA), que puede ser postinfecciosa o posvacunal
- Encefalomielitis hemorrágica necrosante aguda, que se debe, probablemente, a una infección por herpes
- Otras enfermedades desmielinizantes con una causa infecciosa o metabólica se clasifican ahora de acuerdo con su patología específica (Scolding, 2001).

La presencia de un anticuerpo sérico en la neuromielitis óptica (Lennon et al., 2004), más adelante identificado como un anticuerpo IgG unido al canal de agua de acuaporina 4 (Lennon et al., 2005), permite una distinción clara entre la mayoría de las personas con EM y la mayoría de aquellas cuyos patrones clínicos afectan a los nervios ópticos y a la médula espinal. Es posible que un conocimiento más profundo de la anatomía patológica y de la inmunología de las enfermedades desmielinizantes permita detectar e identificar otros subtipos clínicos de la enfermedad.

Desmielinización de las fibras nerviosas

En el SNC, la mielina la producen los oligodendrocitos (Shepherd, 1994). Cada oligodendrocito da lugar a una serie de prolongaciones que envuelven los axones que les rodean. Estas prolongaciones, que envuelven el axón, forman un orgánulo membranoso especializado: el segmento de mielina. Una fibra nerviosa mielinizada tiene muchos de estos segmentos de mielina, todos de un tamaño similar, dispuestos a lo largo de su longitud. Entre los segmentos mielinizados hay una región de axón expuesta conocida como nodo de Ranvier. El segmento de mielina se denomina «internodo» (fig. 5.1). Cuando se conduce un potencial de acción a lo largo del axón, se produce, sobre todo, una transferencia iónica a lo largo de la membrana axónica en el nodo de Ranvier. La mielina rica en lípidos del internodo aísla el axón e inhibe la transferencia iónica en el internodo. Esta disposición de la mielinización segmentaria permite una conducción axónica rápida y eficaz por el proceso de la conducción a saltos, por la cual la señal se propaga rápidamente de un nodo de Ranvier al siguiente.

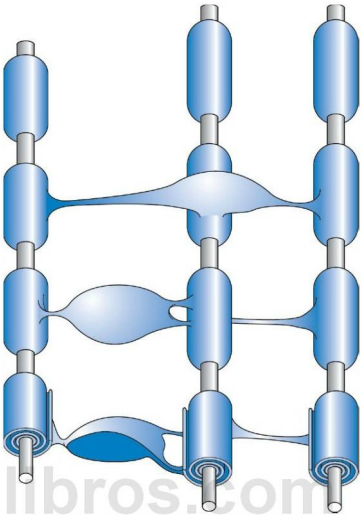


Figura 5.1 Fibras nerviosas mielinizadas en el sistema nervioso central.

Cuando se pierde la mielina, el aislamiento fracasa y el potencial de acción no puede conducirse normalmente y con velocidad a lo largo del nervio, por lo que su función se interrumpe, aunque el axón permanezca intacto.

Distribución de las placas

La exploración anatomopatológica del encéfalo y de la médula espinal revela placas características de EM que están de forma predominante, aunque no exclusiva, en la sustancia blanca, donde la mielina se deposita alrededor de los axones de los tractos de fibras. Las lesiones son aleatorias a lo largo de los hemisferios cerebrales, el tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal, pero hay un predominio de lesiones en la sustancia blanca periventricular, sobre todo

en las astas anterior y posterior de los ventrículos laterales, dentro de los nervios ópticos y el quiasma, y en las vías largas de la médula espinal.

El aspecto microscópico de una placa depende de su edad. Una lesión aguda corresponde a una reacción inflamatoria acentuada con infiltración perivenosa de células mononucleares y linfocitos (Lucchinetti et al., 1996). Hay una destrucción de la mielina y una degeneración de los oligodendrocitos con un respeto relativo del cuerpo de la célula nerviosa (neurona) y del axón. La integridad axónica puede romperse pronto en el proceso inflamatorio y puede ser el determinante más importante de la lesión residual y de la incapacidad (Trapp et al., 1998). En las lesiones más antiguas hay una infiltración de macrófagos (fagocitos de la microglia), una proliferación de los astrocitos y un depósito de tejido fibroso. Al final esto da lugar a la producción de una cicatriz acelular de fibrosis, que no tiene posibilidad de remielinización ni de recuperación.

Algunos anatomopatólogos piensan que la variedad de aspecto de las placas individuales indica heterogeneidad en la anatomía patológica subyacente y diferentes causas inmunológicas de la EM (Lucchinetti et al., 2000). Otros, por el contrario, creen que la variabilidad de las lesiones puede indicar tan solo una progresión temporal de la enfermedad, y que la misma persona presenta lesiones variadas (Prineas et al., 2001). Es evidente que la anatomía patológica en las personas con EM progresiva primaria (EMPP) difiere de la observada en la enfermedad remitente recurrente (EMRR) (Bruck et al., 2003).

Remielinización

La remielinización puede producirse después de un episodio desmielinizante inflamatorio agudo. Dentro del encéfalo hay precursores oligodendrogliales que pueden madurar a oligodendrocitos, infiltrar las regiones desmielinizadas y remielinizar parcialmente los axones (Prineas y Connell, 1978). Esto puede demostrarse en el tejido de cadáver y, aunque la remielinización siempre parece más fina que la mielina original, puede permitir la recuperación funcional.

Lesión axónica

Sabemos ahora que durante la fase inflamatoria aguda de la enfermedad se produce daño y sección completa axónica en la placa desmielinizante (Trapp et al., 1998). En las fases avanzadas de la enfermedad, y además de la fibrosis que aparece en las placas inflamatorias, aumenta el daño en los axones, que puede verse tanto en el lugar de la inflamación original como a distancia de las zonas afectadas por la inflamación original. Es probable que esta lesión axónica sea una parte importante de la patología de la EM y, aunque peor conocida y estudiada que la desmielinización, probablemente sea responsable de las formas más crónicas y progresivas de la enfermedad. Esta pérdida axónica puede demostrarse en la resonancia magnética (RM) en forma de atrofia de la sustancia blanca encefálica, dilatación ventricular, «agujeros negros» y degeneración de las vías largas ascendentes y descendentes del tronco del encéfalo y de la médula espinal. La atrofia encefálica es también la principal base morfológica de las deficiencias psicológicas y de la demencia que aparecen en las personas con EM (Loseff et al., 1996).

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia geográfica

Los estudios epidemiológicos en la EM se han visto plagados de problemas relacionados con la determinación, la identificación de la población basal para estimar la prevalencia y la dificultad para interpretar cambios ligeros en los pequeños números de pacientes identificados. No obstante, parece haber observaciones reproducibles de que la prevalencia de EM varía con la latitud (v. una revisión en Langton Hewer, 1993). En regiones ecuatoriales, la enfermedad es rara, con una prevalencia inferior a 1 por 100.000, mientras que en climas templados del norte de Europa y norte de América la cifra aumenta a alrededor de 120 por 100.000, y en algunas regiones hasta a 200 por 100.000. El Reino Unido tiene una prevalencia de unos 80.000, y afecta a unos 120 por cada 100.000 habitantes (O'Brien, 1987).

Hay una relación similar, pero peor identificada, entre el aumento de la prevalencia y la latitud en el hemisferio sur. Algunas regiones con la misma latitud tienen una prevalencia muy diferente de EM; Japón tiene una incidencia relativamente baja, mientras que Israel tiene una cifra extremadamente alta; las dos islas mediterráneas Malta y Sicilia tienen una diferencia de prevalencia de 10 veces. Los estudios realizados dentro de EE. UU. parecen confirmar esta variación con la latitud, pero pueden reflejar, en parte, las diferencias genéticas en el origen de las poblaciones, que proceden, sobre todo, de blancos europeos (Page et al., 1993).

Influencias genéticas

Ya se ha establecido una tendencia familiar en la EM, aunque no se ha encontrado ningún patrón de herencia mendeliano. Entre el 10-15% de las personas con EM tienen un familiar afectado, lo que es más de lo esperado para la prevalencia poblacional. La mayor frecuencia de concordancia se da en gemelos idénticos (alrededor del 30%); los gemelos no idénticos y los hermanos se afectan en el 3-5% de los casos. Los hijos de los pacientes con EM se afectan en el 0,5% de los casos, aproximadamente (Ebers et al., 1986).

La existencia de un factor genético está respaldada por el exceso de ciertos antígenos de histocompatibilidad principal (MHC) en personas con EM. El HLA (antígeno leucocítico humano) A_3 y el B_7 están sobrerrepresentados en personas con EM, y el complejo HLA en el cromosoma 6 puede contener un «gen de predisposición» a la EM. Se ha efectuado un cribado genómico sistemático para intentar definir el número y la localización de los genes de predisposición (Sawcer y Compston, 2003), y los candidatos principales son DR(2)15 y DQ6, el primer genotipo definido ahora

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como DRB1*1501, DRB5*0101 y el último DQA1*0102, DQB2*0602. Más recientemente se han propuesto una asociación con los genes que codifican las citocinas IL-2 (Matesanz et al., 2004) e IL-7 (Lundmark et al., 2007). Casi todos los genes identificados afectan al sistema inmunitario. Recientemente se ha identificado un gen axónico, *KIF1B*, que implica riesgo de predisposición (Aulchenko et al., 2008). La probabilidad es que, igual que la diabetes mellitus, cualquier factor genético en la EM puede afectar a varios genes diferentes y es complejo (Compston, 2000).

Teoría «epidémica» vírica

Otro aspecto intrigante de la epidemiología de la EM son las también conocidas como «epidemias» de EM que ocurrieron en las islas Feroe, las islas Orkney y Shetland, e Islandia en las décadas que siguieron a la Segunda Guerra Mundial (Kurtzke y Hyllested, 1986). Se dijo que las tropas de ocupación habían introducido un microorganismo infeccioso que, con un supuesto período de incubación de 2-20 años, dio lugar a una «epidemia» posbélica. Debe subrayarse que, a pesar de una extensa investigación, no se ha aislado tal microorganismo infeccioso. Varios factores influyen en la precisión de esta investigación, y uno o dos errores en el numerador, cuando se define la población de base, provocarían enormes diferencias en la interpretación de los datos.

Los estudios de migración han prestado apoyo a la posibilidad de que los inmigrantes adopten el riesgo y prevalencia de EM de la población de destino. Los estudios han indicado que, cuando la migración tiene lugar en la infancia, el niño muestra el riesgo del país de destino, pero estos estudios se apoyan en un número relativamente pequeño de casos definidos y su interpretación es difícil (Dean y Kurtzke, 1971).

Resumen

Es muy probable que la EM sea el producto de factores ambientales y genéticos. La exposición a algunos microorganismos externos, posiblemente virus, durante la infancia de las personas con una susceptibilidad genética daría lugar a la aparición de una respuesta inmunitaria frente a la mielina natural. Cuando después se rompe la barrera hematoencefálica, a menudo en el contexto de una enfermedad infecciosa, puede manifestarse la autoinmunidad, se ataca la mielina y aparecen los síntomas. Muchas enfermedades autoinmunitarias son más frecuentes en las mujeres que en los varones, pero, mientras que algunas coexisten con frecuencia, no hay pruebas de que otras enfermedades autoinmunitarias sean más prevalentes en las personas con EM que en la población general.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen diferentes tipos de EM, que se clasifican en la tabla 5.1. La enfermedad puede seguir una evolución benigna, de forma que muchas personas son capaces de llevar una vida casi normal con una incapacidad leve o moderada.

Tabla 5.1 Clasificación de la esclerosis múltiple

CLASIFICACIÓN	DEFINICIÓN
EM benigna	Una o dos recaídas separadas por un tiempo considerable, lo que permite una recuperación completa y no provoca ninguna incapacidad
EM remitente recurrente	Caracterizada por una evolución de recaídas definidas recurrentes con períodos intermedios de remisión cuando la recuperación es completa o parcial
EM progresiva secundaria	Comenzando con recaídas y remisiones, la enfermedad entra en una fase de deterioro progresivo, con o sin recaídas identificables, donde la incapacidad aumenta incluso cuando las recaídas no son manifiestas
EM progresiva primaria	Caracterizada por deficiencia neurológica progresiva y acumulada sin remisión o exacerbación evidente

EM, esclerosis múltiple.

La característica clínica fundamental de la EM es que los episodios de alteración neurológica aguda, que afectan a partes del SNC no contiguas, están separados por períodos de remisión; las crisis se diseminan en tiempo y lugar. La enfermedad puede ser de naturaleza progresiva e, inicialmente, la resolución tras una recaída suele ser completa. Pero algunas crisis no se recuperan completamente, dejando alguna incapacidad continua, y crisis adicionales pueden dejar al sujeto con una incapacidad neurológica creciente y permanente.

La enfermedad puede entrar en una fase de progresión secundaria, en la que se produce un deterioro sin exacerbaciones evidentes.

En raras circunstancias, en particular con la presentación en forma de paraparesia en varones mayores, la enfermedad puede progresar lentamente desde su inicio. Esto se denomina esclerosis múltiple «progresiva primaria».

La esclerosis múltiple también puede clasificarse de acuerdo con la certeza del diagnóstico (tabla 5.2). Siempre debe recordarse que el diagnóstico es de exclusión; los estudios hematológicos y bioquímicos son esenciales para excluir otras enfermedades que se prestan a confusión y, durante la evolución de la enfermedad, el médico debe siempre reconsiderar la posibilidad de un diagnóstico diferencial. La clasificación de la enfermedad por la certeza del diagnóstico tiene, sobre todo, importancia en la inclusión de los pacientes en estudios de fármacos y epidemiológicos (Poser et al., 1983; McDonald et al., 2001). Se ha publicado recientemente una clasificación actualizada de los criterios

Tabla 5.2 Clasificación de la esclerosis múltiple (EM) de acuerdo con la certeza del diagnóstico

EM clínicamente definida	Dos crisis y pruebas clínicas de dos lesiones separadas Dos crisis: prueba clínica de una lesión y prueba paraclínica de otra lesión separada
EM definida con apoyo del laboratorio	Dos crisis: prueba clínica o paraclínica de una lesión y bandas oligoclonales en el LCR Una crisis: prueba clínica de dos lesiones separadas y bandas oligoclonales en el LCR Una crisis: prueba clínica de una lesión y prueba paraclínica de otra lesión separada, y bandas oligoclonales en el LCR
EM clínicamente probable	Dos crisis y prueba clínica de una lesión Una crisis y prueba clínica de dos lesiones separadas Una crisis; prueba clínica de una lesión y prueba paraclínica de otra lesión separada
EM probable con apoyo del laboratorio	Dos crisis y bandas oligoclonales en el LCR

La prueba paraclínica procede de la resonancia magnética, la tomografía computarizada o la medida de los potenciales evocados. *EM*, esclerosis múltiple; *LCR*, líquido cefalorraquídeo.

diagnósticos (Polman et al., 2005) que se está evaluando en la actualidad.

Signos y síntomas iniciales

Una idea errónea común es que la primera crisis de EM golpea «como un rayo» a un adulto joven previamente sano. De hecho, una anamnesis detallada revelará a menudo una sensación vaga de enfermedad en los meses o años previos, que a menudo toman la forma de trastornos sensitivos, dolores y letargo. No es infrecuente que haya antecedentes que indiquen claramente un episodio previo de desmielinización, como la visión doble, la visión borrosa o la ceguera, el vértigo con sensación de giro o la debilidad. Estos episodios los ha considerado a menudo el paciente como triviales y, como tales, se recuerdan mal y no han provocado la búsqueda de atención médica general. La desmielinización puede aparecer en cualquier lugar a lo largo de la sustancia blanca del SNC y, por ello, la presentación inicial de la EM es enormemente variable.

Síntomas visuales

- Pérdida de la visión
- Visión doble.

El síntoma aislado más común en la presentación es la pérdida aguda o subaguda de visión en un ojo o, raramente, en los dos. El 25% de los pacientes acudirán de esta forma, a menudo con dolor o molestias en el ojo, y el síntoma clásico de una lesión en un nervio óptico (neuritis óptica o neuritis retrobulbar) es la pérdida de la visión del color seguida de visión borrosa y, finalmente, un escotoma central (punto ciego) y una pérdida de la visión. La mejoría suele comenzar espontáneamente en días a semanas; en alrededor del 30% de los casos la recuperación será completa, pero el resto será consciente de alguna reducción de la agudeza visual o del brillo de su visión. Tras un episodio de neuritis óptica, la papila óptica se hace pálida y atrófica (atrofia óptica). Más de la mitad de los que acuden con neuritis óptica presentarán otros signos de EM. Los que no, pueden haber sufrido un solo episodio de desmielinización inflamatoria o tener alguna otra entidad morbosa.

La visión doble (diplopía) es un síntoma de presentación particularmente común y puede deberse a una debilidad de los músculos inervados por el tercer, cuarto o sexto pares craneales, o a conexiones entre sus núcleos en el tronco del encéfalo. Una anomalía muy característica es una oftalmoplejía internuclear debida a una lesión del fascículo longitudinal medial en donde hay una falta de aducción del ojo que debería realizar este movimiento en la mirada lateral, con un nistagmo en el ojo que abduce. Cuando se ve una oftalmoplejía internuclear en el adulto joven, es casi diagnóstica de EM.

www.medilibros.com

Deficiencia neurológica

El segundo síntoma de presentación más frecuente es un episodio claramente definido de deficiencia neurológica, que puede aparecer solo o con otros, como los siguientes:

- Debilidad
- Parestesias
- Desequilibrio, inestabilidad, torpeza
- Habla confusa
- Nistagmo
- Temblor intencional
- Neuralgia del trigémino.

La debilidad, las parestesias o el hormigueo pueden afectar a una o más extremidades. Los síntomas pueden aparecer de forma aguda a lo largo de minutos o crónica a lo largo de semanas o meses, pero suelen hacerlo en horas o días. Este tipo de presentación, con o sin afectación del esfínter, suele indicar una región de desmielinización espinal. El fenómeno de Lhermitte, que es una sensación de disparo o descarga eléctrica que se irradia hacia la espalda y las piernas cuando se flexiona el cuello, es un síntoma de irritación de la médula cervical y se describe con frecuencia cuando hay una desmielinización dentro de la médula espinal cervical.

No es infrecuente que la enfermedad comience con signos y síntomas de disfunción cerebelosa, provocando inestabilidad, desequilibrio, torpeza y disartria (habla trabada). La exploración puede revelar que el paciente tiene nistagmo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(un movimiento brusco de los ojos), un temblor intencional (v. capítulo 4) y una disartria cerebelosa, cuya combinación se denomina tríada de Charcot y es una de las manifestaciones clásicas de la EM. Estos síntomas se deben a una desmielinización dentro del tronco del encéfalo y hay una amplia variedad de síndromes del tronco que producen trastornos de pares craneales y signos de las vías largas. Otras pistas son la aparición de una neuralgia del trigémino, o tic doloroso (dolores faciales agudos), en adultos jóvenes indicativa de una lesión dentro del tronco del encéfalo.

Posibles signos y síntomas en la evolución de la EM

Pueden establecerse varios síntomas y signos y ser intensos, aunque muchos pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. Estos son los siguientes:

- Astenia
- Atrofia óptica: con síntomas visuales asociados
- Oftalmoplejía: con síntomas sensitivos y motores faciales
- Afectación cerebelosa que produce nistagmo, ataxia y temblor
- Hipertonía muscular
- Debilidad muscular
- Reflejos saltones
- Alteración de la marcha
- Trastornos de esfínteres
- Disfunción sexual
- Trastornos psiquiátricos y psicológicos
- Los síntomas se exacerban con el calor y el frío.

La debilidad general y la astenia son síntomas casi invariables, y la astenia puede ser, de hecho, el síntoma de presentación en personas con EM. A menudo hay una atrofia óptica con reducción asociada de la agudeza visual, un escotoma central o un gran punto ciego y anomalías pupilares. Puede haber una oftalmoplejía internuclear bilateral con trastornos sensitivos faciales, o debilidad, y una sacudida mandibular brusca con habla trabada. Suele haber signos de afectación cerebelosa con nistagmo, ataxia y temblor, que, en su forma más grave (rubrodentada), puede ser tan incapacitante que cualquier intento de mover las extremidades precipite movimientos incontrolables e impida la movilidad y la alimentación. En las extremidades suele haber un tono aumentado y debilidad en una distribución piramidal. Los reflejos son muy saltones; las respuestas plantares son extensoras. La marcha suele verse afectada por una debilidad, espasticidad y ataxia progresivas, y la combinación de espasticidad y ataxia indica una desmielinización inflamatoria. Muchas personas precisarán ayuda para caminar, y una proporción significativa una silla de ruedas.

Cuando hay una enfermedad que afecta a la médula espinal, son frecuentes los síntomas por el trastorno de los esfínteres. Estos van desde la urgencia y frecuencia leves en la micción hasta la retención aguda de orina, el estreñimiento y la incontinencia. La disfunción sexual es común, con dificultades para la erección y la eyaculación en los varones y pérdida de la libido en las mujeres. Los estudios prospectivos modernos sobre el efecto del embarazo en la EM son tranquilizadores y no hay razones para limitarlo. Durante el embarazo, la paciente tiene una probabilidad significativamente inferior de recaída, aunque esto puede verse compensado por un ligero incremento al principio del puerperio.

Los trastornos psiquiátricos y psicológicos son comunes (v. capítulo 17). La depresión es el trastorno afectivo más común en la EM y puede complicar los problemas físicos subyacentes, exagerando el letargo y reduciendo la movilidad. Con la enfermedad difusa, algunas personas presentan una demencia franca, algunos se hacen psicóticos y se ven crisis epilépticas en el 2-3% de los casos, una cifra 4 o 5 veces mayor que en la población normal. Los pacientes pueden mostrar signos de inestabilidad emocional o trastornos afectivos. Se ha dicho que la euforia, o alegría inapropiada, es una manifestación clásica de la enfermedad, pero ahora se considera un mito. En la práctica es muy rara y probablemente aparezca en lesiones que afectan a la sustancia blanca subcortical de los lóbulos frontales, lo que da lugar a una leucotomía efectiva.

Los pacientes notarán un aumento de los síntomas con el ejercicio y con el aumento de la temperatura corporal. La fisiología que subyace a estos síntomas es probablemente la misma, debido a que la propagación del potencial de acción a lo largo de una neurona se ve muy afectada por la temperatura. La conducción nerviosa en una zona de desmielinización puede ser crítica y, paradójicamente, un incremento de la temperatura, que normalmente mejora la conducción nerviosa, puede provocar en el axón desmielinizado un bloqueo completo de la conducción. Este fenómeno de empeoramiento de los síntomas con el ejercicio y el aumento de la temperatura es el fenómeno de Uhthoff, y es más espectacular cuando los pacientes describen cómo son capaces de meterse en la bañera caliente, pero no de salir de ella. Se debe advertir a los pacientes que eviten temperaturas y ejercicios extremos para evitar este aumento de los síntomas (Costello et al., 1996).

DIAGNÓSTICO

Para hacer un diagnóstico definitivo de EM, debe haber una anamnesis de dos crisis y signos clínicos de dos lesiones separadas (Poser et al., 1983). También es importante recordar que deben excluirse otros diagnósticos, y que, dado que la presentación de estos criterios puede no cumplirse, suelen buscarse pruebas de laboratorio y radiográficas (v. revisión en O'Connor, 2002).

Resonancia magnética

La RM de la cabeza y de la médula espinal es extremadamente útil para demostrar las lesiones de la EM (v. fig. 2.2). Es típico ver lesiones de señal alta en secuencias potenciadas

en T_2 a lo largo de la sustancia blanca. El realce con gadolinio muestra regiones de inflamación activa con rotura de la barrera hematoencefálica, que se asocian a una recaída aguda (Paty et al., 1988). En circunstancias particulares, como en la neuritis óptica o la mielopatía cervical, la demostración con una RM de lesiones asintomáticas diseminadas es particularmente útil para confirmar el diagnóstico, y hay criterios rígidos para interpretar los cambios en la RM. Las técnicas nuevas, como la inversión-recuperación y atenuación de líquidos (FLAIR) y la visualización mediante transferencia de la magnetización (MTI), mejoran la sensibilidad y selectividad de la RM en la EM (Filippi et al., 1998).

Punción lumbar

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) en un paciente con sospecha de EM tiene valor diagnóstico. Hay una producción de inmunoglobulinas (sobre todo IgG) dentro del SNC y estos anticuerpos se detectan mediante análisis bioquímicos en el LCR. La electroforesis del LCR permite separar la fracción de inmunoglobulinas en unas pocas bandas separadas (bandas oligoclonales), y el análisis simultáneo de las inmunoglobulinas sanguíneas puede demostrar que estos anticuerpos están limitados al SNC y así proporcionar pruebas confirmatorias de la enfermedad inflamatoria del SNC (Tourtellotte y Booe, 1978).

El antígeno que provoca esta respuesta de anticuerpos no se ha identificado, ni se sabe si la respuesta es parte del proceso patógeno o una «reacción espectadora». El LCR contiene, normalmente, muy pocas células, pero durante una exacerbación aguda de la EM puede haber un aumento de linfocitos en el LCR. La concentración proteica en el LCR es ligeramente elevada, pero la de glucosa es normal. Es importante estudiar el LCR para ayudar a diferenciar otras enfermedades de la EM, y es uno de los requisitos para hacer el diagnóstico de una EMPP.

Potenciales evocados

Una anamnesis típica, los signos de más de una lesión que afectan al SNC, las lesiones diseminadas en la sustancia blanca en la RM y la presencia de bandas oligoclonales en el LCR no presentes en el suero sitúan el diagnóstico más allá de la duda razonable. Pero, cuando una o más de estas características no es concluyente, pueden obtenerse más apoyos para el diagnóstico con la prueba de los potenciales evocados (PE) (Misulis, 1993) (fig. 5.2). Estas pruebas, que comprenden los potenciales evocados visuales, auditivos del tronco del encéfalo y somatosensitivos (PEV, PETA, PESS), pueden proporcionar pruebas de una lesión subclínica que no se había detectado antes (Halliday y McDonald, 1977). Por ejemplo, la observación de unos PESS anómalos en las dos piernas en un paciente que presenta ceguera en un ojo indica poderosamente una lesión en la médula espinal y plantea la posibilidad de una EM. La demostración de más de una lesión es esencial para hacer un diagnóstico seguro de EM.

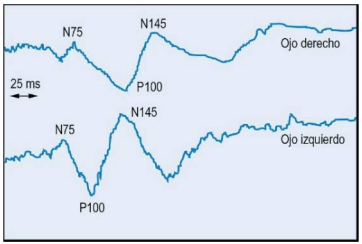


Figura 5.2 Potenciales evocados (PE). Estudio de PE visuales que muestra la típica latencia prolongada y la onda deteriorada en una lesión del nervio óptico derecho, como una neuritis óptica, en un paciente con esclerosis múltiple.

TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

No todos los pacientes con EM precisan una intervención activa, pero incluso aquellos con síntomas leves deben recibir apoyo y consejo de los profesionales adecuados en función de su estado y circunstancias. Las intervenciones disponibles para aquellos con incapacidades moderadas a graves son, sobre todo, el tratamiento farmacológico y la fisioterapia. Véase una revisión reciente del tratamiento de la EM en O'Connor (2002).

Ninguna restricción dietética aporta un beneficio demostrado, aunque hay datos indicativos de que las dietas pobres en grasas animales y ricas en aceites vegetales y de pescado pueden tener beneficios (Klaus, 1997; Payne, 2001).

Comunicación al paciente

La clínica ambulatoria de neurología está llena de personas que han tenido síntomas neurológicos episódicos, sobre todo sensitivos. La decisión de investigar depende de la presentación individual, la consideración de la prueba de las recaídas, las pruebas clínicas y objetivas de múltiples zonas de enfermedad y la sospecha del médico. A los pacientes ansiosos y con muchos síntomas con una exploración neurológica normal no se les debe estudiar en busca de una posible EM y, aunque la astenia es frecuente en la EM, puede ser un síntoma fisiológico que subraye la presencia de una depresión.

En este momento, muchos neurólogos, junto con sus pacientes, prefieren no investigar una sola crisis resuelta, en especial cuando no hay signos objetivos. Pero si el tratamiento temprano con tratamientos modificadores de la enfermedad puede reducir la incapacidad a largo plazo, entonces se reducirá el umbral para investigar a tales pacientes.

El diagnóstico de la EM es, en parte, de exclusión de otros diagnósticos, pero, cuando los síntomas y las pruebas de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

laboratorio y de imagen apoyan el diagnóstico, entonces debe exponerse el diagnóstico al paciente con la intención de reducir la impresión inicial y darle un cuadro pronóstico optimista. Una vez que se ha insinuado el diagnóstico, es importante que el sujeto tenga tiempo para plantear preguntas y recibir la información necesaria, a menudo con bibliografía o vídeos, para que sea capaz de formular sus preguntas. Es aquí donde es vital la participación de personal de enfermería especializado en la EM; puede planificar la visita a la casa del paciente, proporcionar más tiempo del que dispondría el médico y responder de forma esperanzadora a muchas de las preguntas relevantes.

Tratamiento farmacológico

Muchos pacientes con EM no precisan tratamiento farmacológico, pero, cuando sí lo necesitan, las opciones terapéuticas son tres (v. capítulo 28):

1. Tratamiento farmacológico de una exacerbación aguda, por ejemplo, esteroides
2. Tratamiento farmacológico sintomático para aliviar problemas individuales, por ejemplo, fármacos antiespásticos
3. Uso de tratamientos modificadores de la enfermedad para reducir el proceso patológico subyacente, por ejemplo, interferones.

Dado que la EM es incurable, los tratamientos farmacológicos se dirigen, sobre todo, a tratar los episodios agudos y los síntomas específicos. Hasta la fecha, los tratamientos modificadores de la enfermedad son solo parcialmente eficaces, como mucho.

Tratamiento de la exacerbación aguda

Los corticoesteroides aceleran la recuperación de una exacerbación aguda de la EM y mejoran la rehabilitación. El fármaco más usado es metilprednisolona por vía oral (Martindale, 2007).

Los esteroides tienen muchos efectos adversos significativos y en potencia graves, incluidas la necrosis aséptica de la cabeza del fémur, la inmunosupresión, la intolerancia a la glucosa, la osteoporosis, la debilidad muscular e incluso la psicosis, todos ellos perjudiciales para el paciente con una EM. Los efectos adversos más importantes se relacionan con la dosis y deben seguirse las directrices en cuanto a su frecuencia.

Existen algunas pruebas de que el uso de esteroides en las primeras fases agudas de la EM, en concreto la neuritis óptica, puede retrasar la aparición de la EM en los siguientes 2 años (Beck et al., 1993). Pero el uso prolongado de los esteroides no influye en la evolución natural de la enfermedad y los riesgos superan a los beneficios.

Tratamiento farmacológico sintomático

El uso eficaz de los fármacos sintomáticos pretende hacer más tolerable la vida de la persona con una EM (Thompson, 2001).

Espasticidad

Uno de los síntomas más comunes de la EM es la espasticidad, acompañada, a menudo, de calambres y espasmos. Disponemos de varios fármacos eficaces, algunos con acción central y otros, periférica. Baclofeno es un agonista del receptor de GABA y actúa a nivel central, inhibiendo la transmisión a nivel medular. Reduce el tono, pero puede poner de manifiesto la debilidad y siempre es necesario ajustarlo en cada paciente. Sus efectos adversos más frecuentes son los derivados de la depresión generalizada del SNC, como la somnolencia y la sedación. Siempre debe recordarse que las piernas con músculos hipertónicos son débiles y que un grado de espasticidad puede tener una acción de apoyo beneficiosa, lo que ayuda a la movilidad. El uso de baclofeno, junto con la fisioterapia, es, a menudo, más beneficioso. Cuando hay una espasticidad más intratable, puede administrarse baclofeno por vía intratecal a través de una bomba subcutánea, y la menor dosis necesaria tiene la ventaja de reducir los efectos adversos.

Tizanidina es otro fármaco de acción central que es menos sedante y tiene un efecto menor sobre el músculo que baclofeno, pero puede ser hepatotóxico (Martindale, 2007). De nuevo debe ajustarse contra los síntomas y la espasticidad en cada paciente, y usarse junto con la fisioterapia para mejorar la movilidad.

Dantroleno sódico reduce la contracción de los músculos esqueléticos por una acción directa sobre el acoplamiento excitación-contracción, reduciendo la cantidad de calcio liberado en el retículo sarcoplásmico. Su acción es más pronunciada en las fibras rápidas de músculo, lo que da lugar a una disminución de la actividad refleja y de la espasticidad en lugar de a una contracción voluntaria. Por ello es menos probable que produzca debilidad, aunque su principal efecto adverso es la astenia generalizada.

Las benzodiacepinas, como diacepam y clonacepam, pueden tener su lugar en el tratamiento de la espasticidad, aunque pueden provocar somnolencia y, por ello, son más útiles para personas con espasmos y calambres nocturnos, momento en que la sedación es más útil.

En la espasticidad dolorosa intensa, cuando el objetivo es aliviar los síntomas estresantes o ayudar a la asistencia de enfermería más que restaurar la función, hay varios procedimientos invasores que pueden ser útiles. La inyección local de toxina botulínica produce una parálisis flácida en los músculos inyectados, con mínimos efectos adversos sistémicos. Suele durar 3 meses y puede repetirse de forma indefinida (Snow et al., 1990). Las dosis más graduadas de toxina pueden mejorar la movilidad en las personas con una espasticidad menos intensa. Las técnicas más destructivas de bloqueos químicos, o quirúrgicos, intratecales o de nervios periféricos raramente son ahora necesarias.

Cuando se tratan los síntomas de espasticidad, es importante recordar que, a menudo, pueden empeorarlos desencadenantes como el estreñimiento o una infección subyacente, sobre todo la infección de la vía urinaria o las úlceras por decúbito. Deben buscarse y tratarse las causas

infecciosas siempre que la espasticidad aparezca o empeore de forma inesperada.

Dolor

Las personas con EM presentan dolor por varias razones, algunas centrales y otras periféricas. Las placas que afectan a las vías sensitivas ascendentes causan, con frecuencia, disestesias desagradables, o alodinia, en la piel, a menudo con parestesias. Este tipo de dolor central responde mejor a los analgésicos de acción central, como los antiepilépticos carbamacepina, valproato sódico o gabapentina. También puede responder a los antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina o dotiepina. También puede resultar eficaz la electroestimulación del nervio cutáneo (v. capítulo 12) o de la columna dorsal (Tallis et al., 1983).

La segunda causa de dolor son los espasmos descritos como parte de la espasticidad en el apartado previo. La tercera es la postura anómala, que tan a menudo adoptan las personas que utilizan ayuda para caminar o silla de ruedas, lo que produce dolor y molestias en la espalda y en las extremidades. Estos síntomas responden, a menudo, mejor a la fisioterapia y los analgésicos simples.

Los dolores neurálgicos lacerantes, como la neuralgia del trigémino, pueden responder al tratamiento antiepiléptico con carbamacepina o gabapentina, pero también pueden ser útiles los esteroides, en particular si aparecen en el curso de una exacerbación aguda. Si estos fármacos no son eficaces, la neuralgia del trigémino puede responder a una intervención quirúrgica; se provoca una lesión en el ganglio de Gasser.

Se cree que el hachís es útil en los pacientes con EM, pero no se usa ampliamente y en la actualidad se está investigando. En el capítulo 16 se expone el tratamiento del dolor.

Disfunción vesical, intestinal y sexual

Estos síntomas, que a menudo aparecen combinados, se deben a una afectación de la médula espinal y tienen un impacto importante sobre el paciente (v. una revisión en Barnes, 1993).

Disfunción vesical

Los ejercicios del suelo de la pelvis pueden ayudar a las mujeres, y la combinación de sondaje intermitente aséptico (SIA) y fármacos colinérgicos, como oxibutinina o tolterodina, suelen ayudar a superar el problema del vaciamiento incompleto y la hiperreflexia, que son causas comunes de este síndrome. El método más adecuado de tratamiento vesical es reconocer los síntomas comunes de urgencia y frecuencia, medir la orina residual por ecografía después de que el paciente haya miccionado y, si es mayor de 100 ml, educar al paciente en el SIA y recetar un relajante vesical. Si hay menos de 100 ml residuales, probablemente será suficiente con un relajante muscular.

Cuando la frecuencia y la enuresis nocturna constituyen un problema, puede usarse el diurético sintético desmopresina (DDAVP), pero hay que tener cuidado de evitar la hiponatremia (sodio sérico bajo), sobre todo en el anciano.

Cuando hay una espasticidad vesical intensa, la instilación intravesical de la toxina botulínica neurotóxica puede reducir la hiperreflexia del detrusor.

Ahora es raro necesitar un sondaje permanente, pero, cuando es necesario, es mejor hacerlo por vía suprapúbica, y puede ser necesaria, finalmente, una derivación urinaria.

Trastornos intestinales

El estreñimiento es el síntoma más común, pero puede complicarse con una incontinencia fecal intermitente. Lo más eficaz suele ser un programa de entrenamiento intestinal, con el uso de laxantes isoosmóticos, y asegurar una ingestión adecuada de fibra.

Disfunción sexual

La disfunción eréctil en los varones es un problema frecuente, y para ello resulta beneficioso sildenafilo, que se ha mostrado eficaz en un estudio con distribución aleatorizada y controlado con placebo (DasGupta y Fowler, 2003). Disponemos de otros métodos, aunque el uso de papaverina intracorpórea ha sido sustituido por prostaglandinas.

En las mujeres hay muchos factores que pueden influir en la expresión de la sexualidad, incluidos los síntomas neurológicos de los segmentos sacros, como la menor sensibilidad genital, la menor capacidad para el orgasmo y la menor lubricación (Hulter y Lundberg, 1995).

A los dos sexos les afecta la espasticidad en las piernas, la ataxia, el vértigo y la astenia. El asesoramiento puede ser adecuado en algunos casos, y la remisión a un servicio de asesoramiento especializado puede ser útil.

Astenia

Casi todos los pacientes con EM se quejarán en algún momento de astenia, y en la mayoría de los casos se la considera el síntoma más incapacitante. El tratamiento farmacológico es decepcionante, aunque se ha indicado que amantadina y pemolina pueden ser beneficiosas. Otros fármacos usados en el pasado han sido sustituidos ahora por el menos adictivo modafinilo. Aportar confianza y los programas de ejercicio graduales se consideran, al menos, igual de eficaces (v. «Fisioterapia»). Hace poco tiempo se ha propuesto que el tratamiento con un preparado de liberación prolongada de aminopiridina, un bloqueante del canal de sodio, es beneficioso para mejorar el cansancio (Goodman et al., 2008).

Temblor

El tratamiento del temblor en la EM, como en la mayoría de las situaciones, es difícil (v. capítulo 14). En los temblores de acción leves pueden ser útiles los betabloqueantes, como propranolol, o las dosis bajas de barbitúricos, como primidona. El temblor intencional más incapacitante de la afectación cerebelosa y el temblor rubrodentado talámico, que es el más incapacitante e impide cualquier forma de movimiento o actividad, son refractarios al tratamiento. Ha habido informes de fármacos como clonacepam, carbamacepina y cloruro de colina que han ayudado a algunos pacientes, y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

antituberculoso isoniacida se ha mostrado eficaz, pero debe administrarse con vitamina B_6 complementaria. Ninguno de estos tratamientos es particularmente eficaz, y cada vez hay que tener más en cuenta una posible estimulación encefálica profunda. Los tratamientos quirúrgicos son más eficaces en el temblor unilateral; el tratamiento bilateral se asocia a una morbilidad y mortalidad significativas.

Síntomas psicológicos

La depresión es el síntoma más común y, si tiene importancia clínica, exige tratamiento con antidepresivos, bien con un fármaco tricíclico o con un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (Martindale, 2007). Se ha publicado que la disfunción cognitiva aparece en hasta el 60% de los pacientes. Los aspectos psicológicos y el tratamiento conductual se exponen en el capítulo 17.

Epilepsia

La epilepsia es rara en la EM, pero es más común que en el grupo control. Se trata con antiepilépticos. La electroencefalografía (EEG) identificará una epilepsia generalizada primaria no relacionada, pero la mayoría de las convulsiones en la EM son focales y pueden generalizarse de forma secundaria.

Tratamientos modificadores de la enfermedad

Se han aprobado tres formas de terapia inmunomoduladora, interferón β, acetato de glatiramer y natalizumab, que en estudios comparativos aleatorizados amplios han demostrado su efectividad para disminuir la frecuencia y la gravedad de las recaídas y para retrasar la aparición de discapacidad en las personas con EM. El tratamiento inmunosupresor ha recibido también mucha atención. Consulte Corboy et al. (2003) para una revisión de los tratamientos modificadores de la enfermedad.

Interferón β

Los interferones son polipéptidos naturales producidos por el organismo en respuesta a las infecciones víricas y la inflamación. Existen tres tipos, alfa (α), beta (β) y gamma (γ), todos con propiedades antivíricas, antiproliferativas e inmunomoduladoras. Todos se han probado en la EM por la creencia de que esta podría tener un origen vírico. El interferón α puede tener algún efecto, pero precisa más estudio; el interferón γ se ha visto que es perjudicial, pero el interferón β se ha mostrado beneficioso.

Un primer estudio, que administró interferón β por vía intratecal, demostró una reducción en la frecuencia de las crisis y fue seguido por un estudio extenso norteamericano utilizando el derivado bacteriano interferón β-1b (IFBN Multiple Sclerosis Study Group, 1993). En él se demostró que las dosis altas de interferón β-1b por vía subcutánea en días alternos reducían las recaídas clínicas en una tercera parte a lo largo de 2 años comparadas con el placebo. Se produjo una reducción espectacular en los cambios vistos en la RM en el grupo tratado, pero el estudio no tenía potencia para demostrar un efecto en la progresión de la incapacidad (Paty y Li, 1993).

Estudios posteriores utilizando un interferón β-1a obtenido de una línea celular de mamíferos demostraron que reducía la frecuencia de las crisis y la aparición de la incapacidad (Jacobs et al., 1996; PRISMS Study Group, 1998), y ahora disponemos de tres preparados:

1. El interferón β-1b original
2. El interferón β-1a para la vía subcutánea en tres dosis semanales
3. La forma intramuscular del interferón β-1a administrada 1 vez a la semana.

Estos preparados están autorizados para la EMRR y se está realizando un estudio nacional en el Reino Unido para compararlos en un nuevo «esquema de reparto del riesgo» en el que se estudia la prueba de su eficiencia en la reducción de la frecuencia de crisis y de la incapacidad, así como su rentabilidad.

Son frecuentes los efectos adversos en la zona de inyección y los síntomas seudogripales; estos últimos se reducen utilizando antiinflamatorios no esteroideos. Un número variable de pacientes, entre el 4-40%, puede producir anticuerpos frente al interferón, aunque todavía se está revisando el efecto de estos anticuerpos.

El efecto de estas sustancias en las personas con una enfermedad progresiva secundaria solo parece beneficioso en aquellos con exacerbaciones agudas que ocurren sobre una enfermedad progresiva (European Study Group on Interferon β-1b in Secondary Progressive Multiple Sclerosis, 1998) y hasta la fecha no se ha demostrado su beneficio en personas con una EMPP. El uso de estas sustancias inmunosupresoras puede ser eficaz solo en aquella fase de la enfermedad inflamatoria e inmunitaria y no en la fase de lesión axónica más prolongada del SNC.

Acetato de glatiramer

Se ha demostrado que el polipéptido sintético acetato de glatiramer, sintetizado para imitar parte del área antigénica de la proteína básica de la mielina, y, por tanto, para bloquear el efecto de los posibles anticuerpos que se producen en la enfermedad, reduce la frecuencia de recaídas y mejora la incapacidad en un estudio clínico con distribución aleatorizada y controlado con placebo (Johnson et al., 1995). Debe administrarse por vía parenteral (Martindale, 2007). Se tolera bien, tiene menos efectos adversos que los interferones y ahora se ha autorizado para su uso en la EMRR. Hay menos evidencia sobre su efectividad en la enfermedad progresiva secundaria, y en un estudio en la EMPP mostró la ausencia de efecto.

Natalizumab

El anticuerpo monoclonal natalizumab, que bloquea las moléculas de adhesión en la superficie endotelial de los vasos sanguíneos, evitando así el ingreso de linfocitos T activados en el sistema nervioso central, ha demostrado ser más efectivo que los tratamientos modificadores de la enfermedad convencionales (Polman et al., 2006). Poco

www.medilibros.com

después de recibir la autorización, dos pacientes que habían participado en Norteamérica en un estudio comparativo entre natalizumab e interferón β-1a frente a solo interferón β-1a, presentaron una infección oportunista que provoca leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) por virus JC presente en más del 80% de las personas sanas. Por esta razón se suspendió la autorización del fármaco durante un tiempo, aunque ha vuelto a ser autorizado desde 2007 y ha habido tres casos más de LMP. En la actualidad, los organismos reguladores limitan el uso de este anticuerpo monoclonal a los pacientes con EMRR grave rápidamente progresiva o a los que no responde a un ciclo adecuado y completo de interferón β.

Inmunosupresión

A pesar de nuestro conocimiento incompleto sobre la patogenia de la EM, existen fuertes pruebas circunstanciales de que es un proceso autoinmunitario. Cada vez hay mayor interés en tratar la EM con inmunosupresión y fármacos citotóxicos, desde azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida, a ciclosporina A e irradiación linfática total. Incluso hay un estudio sobre trasplante de médula ósea, pero esta sigue siendo una herramienta de investigación (Fassas et al., 2002). Todos estos fármacos han tenido éxito inicialmente, pero este no se ha mantenido, generalmente, en estudios más rigurosos. Una gran dificultad para evaluar la eficacia de estos tratamientos en la EM es la progresión impredecible de la enfermedad y la posibilidad de un efecto placebo (Goodin et al., 2002).

A pesar de tales reservas, los fármacos inmunosupresores se utilizan en todo el mundo, y un metaanálisis reciente señaló que la azatioprina conseguía una reducción moderada en la frecuencia de crisis y la progresión de la enfermedad (Yudkin et al., 1991). Se reconoce que son necesarios 6 meses para que el fármaco muestre su efecto terapéutico. Estos fármacos suelen reservarse para pacientes con una forma particularmente maligna de EM y en los que otros tratamientos no han reducido la progresión de la enfermedad.

La ciclofosfamida se ha utilizado con frecuencia en algunas partes de Europa y Norteamérica, pero es difícil de evaluar en diseños doble ciego por sus efectos adversos acentuados (Weiner et al., 1993), y no se usa ampliamente en el Reino Unido por su toxicidad.

También se ha usado el metotrexato, y se ha demostrado que retrasa en cierta medida la velocidad de progresión de la enfermedad en pacientes con una enfermedad progresiva (Goodkin et al., 1995), pero deben obtenerse más pruebas que lo corroboren.

La incorporación más reciente al campo del tratamiento de la enfermedad progresiva es la mitoxantrona (Hartung et al., 2002). Este fármaco potencialmente cardiotóxico (Ghalie et al., 2002a) se administra en bolos a intervalos en un período de años. De nuevo es necesario vigilar atentamente los leucocitos, ya que suprime de forma significativa los linfocitos T (Ghalie et al., 2002b), pero tiene cierto efecto beneficioso y, a pesar del riesgo de leucemia aguda, su uso es generalizado.

Tratamientos nuevos

Además de los anticuerpos monoclonales, varios fármacos están ahora en estudios de fase III y se preveía que los resultados estuvieran disponibles a partir de 2010. Los más destacados son: el fingolimod, un agonista del receptor de esfingosina-1-fosfato que secuestra los linfocitos en los tejidos linfáticos periféricos; la teriflunomida, un inhibidor de la dihidroorotato deshidrogenasa, que es un inmunomodulador con eficacia demostrada en la encefalomielitis alérgica experimental; la cladribina, un análogo de nucleósido purina sintético que destruye los linfocitos T y el ácido fumárico (BG12). También hay fármacos en fases iniciales como el laquinimod, que es citotóxico, el firategrast y el UCB232, ambos antagonistas de las moléculas de adhesión, con una acción parecida a natalizumab. Todos estos fármacos tienen la ventaja de que pueden administrase por vía oral.

Están en marcha estudios con otros anticuerpos monoclonales, como el alemtuzumab, dirigido contra el receptor CD52, que destruye todos los tipos de leucocitos, el daclizumab, dirigido contra el receptor IL-2, que suprime la replicación de linfocitos T, y el rituximab, dirigido contra CD20, que destruye los linfocitos B. Todos estos fármacos son prometedores y todos pueden tener efectos más pronunciados en el sistema inmunitario que los fármacos actuales y, por tanto, complicaciones posibles, como infecciones intercurrentes, infecciones oportunistas y posiblemente otros efectos inmunitarios de más alcance, por lo que son necesarios estudios y vigilancia estrictos. La ventaja de estos fármacos, que se administran por vía parenteral, es que son efectivos durante un tiempo relativamente largo y pueden administrase 1 vez al año. Todos tienen la posibilidad de formación de anticuerpo y el riesgo de reacciones a la inyección.

Todos los tratamientos aprobados en la actualidad y la mayoría de los que están en fase de estudios clínicos van dirigidos contra la fase inflamatoria inicial de la enfermedad y son más efectivos en la EMRR. Tienen poco efecto terapéutico en la EMPS y ninguno de estos tratamientos es efectivo en la EMPP. En el futuro, es posible que fármacos inmunomoduladores efectivos usados en la fase inicial de la enfermedad tengan efecto neuroprotector, por lo que se investiga en busca de fármacos neuroprotectores específicos. Además, técnicas novedosas con células madre o anticuerpos monoclonales dirigidos y moléculas pequeñas pueden facilitar o permitir la remielinización y la reparación.

FISIOTERAPIA

A las personas con EM se las remite a menudo para fisioterapia, o la piden ellos mismos, cuando pierden habilidades motoras o la capacidad para realizar actividades funcionales. No todos los pacientes se deterioran hasta este punto, pero, si alcanzan este estadio, la enfermedad ha provocado un daño irreversible en el SNC y creado un nivel de deterioro que da lugar a una incapacidad notable y persistente. Este apartado se centra en los trastornos progresivos, pero los *MS Healthcare Standards* (Freeman et al., 1997a, 2001) recomiendan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una intervención temprana en aquellos con un trastorno leve (v. más adelante).

La actitud del fisioterapeuta hacia la persona con una EM durante sus encuentros iniciales es crucial, ya que establecerá el marco para la relación entre el terapeuta y el paciente y cualquier programa fisioterapéutico posterior. El paciente puede tener miedo de que el terapeuta ponga al descubierto más debilidad física e insuficiencia. El fisioterapeuta debe ser consciente de que las mismas habilidades profesionales que pueden ayudar al paciente pueden socavar su confianza en sí mismo.

El éxito del tratamiento no debe determinarse en función de si el paciente mejora o no, sino en si consigue el mejor nivel de actividad adecuado a su estilo de vida en cada estadio de la enfermedad (De Souza, 1990) y si se han conseguido los propios objetivos del paciente. Para conseguir esto, es mejor abordar el tratamiento de los pacientes con EM con una filosofía de asistencia (Ashburn y De Souza, 1988).

Técnicas de fisioterapia

La fisioterapia para los pacientes con EM actúa, sobre todo, a nivel de la función y la actividad, y es improbable que modifique las lesiones o cambie la progresión de la enfermedad. Es probable que en la mayoría de las personas con EM la fisioterapia sea uno de diversos tratamientos, y, por tanto, debe acometer los aspectos de la incapacidad dentro del contexto de los objetivos de los otros tratamientos y de las necesidades del individuo. Además, es probable que las personas con EM participen en diversas actividades de autoayuda que ellos valoran, y el tratamiento debe fomentar esta motivación (O'Hara et al., 2000).

Un abordaje fisioterapéutico que ve al individuo en sus funciones social, familiar, laboral y cultural informa al fisioterapeuta sobre el impacto de la incapacidad sobre el estilo de vida individual. Esto es importante en el caso de la EM, ya que afecta, sobre todo, a adultos jóvenes que, en el momento del diagnóstico, se enfrentan a una media de 35-42 años de convivencia con esta enfermedad (Poser et al., 1989). Se ha propuesto un cambio desde los problemas a una actitud más positiva, que considera la incapacidad como una forma de seguir una vida normal (Oliver, 1983). Un conocimiento de las prioridades de los individuos con incapacidad, el valor que ellos atribuyen a cada actividad y su elección para conducir sus vidas tienen una influencia profunda sobre la fisioterapia que se les proporciona (Williams, 1987).

La fisioterapia debe, por tanto, centrarse en el paciente, adoptando este una función participativa activa en el tratamiento. Esto incluirá su consulta para tomar conjuntamente decisiones y establecer objetivos, darle la oportunidad de elegir y proporcionarle información, de forma que el paciente pueda evaluar su progreso y conocer su nivel de capacidad.

Principios de la fisioterapia

Los planes terapéuticos deben ser flexibles y responder a las necesidades del paciente a medida que cambian con el tiempo. Aunque hay que considerar a cada paciente como un individuo, Ingle et al. (2002) han determinado que es de esperar un deterioro en un período de 2 años en una EM progresiva, en términos de escala de Kurztke (Kurtzke, 1983), capacidad para caminar (caminar durante 10 min) y capacidad para subir escaleras (prueba de los nueve agujeros). El tratamiento debe englobar no solo los cambios debidos a la progresión de la EM, sino cambios de vida, como el empleo, el embarazo y el nacimiento de los hijos, su cuidado y el envejecimiento. Los principios de la fisioterapia han sido descritos por Ashburn y De Souza (1988) y desarrollados por De Souza (1990). Son los siguientes:

- Fomentar el desarrollo de estrategias de movimiento
- Fomentar el aprendizaje y las habilidades motoras
- Mejorar la calidad de los patrones de movimiento
- Minimizar las anomalías del tono muscular
- Subrayar la aplicación funcional de la fisioterapia
- Proporcionar apoyo para mantener la motivación y la cooperación y reforzar el tratamiento
- Poner en marcha tratamientos preventivos
- Educar a la persona respecto a un mayor conocimiento de los síntomas de la EM y cómo afectan a la vida diaria.

También se han identificado los cuatro objetivos principales de la fisioterapia:

1. Mantener y aumentar la amplitud de movimiento (ADM)
2. Fomentar la estabilidad postural
3. Evitar contracturas
4. Mantener y fomentar la carga del peso.

El principio que subyace a todo lo anterior es el de construir y extender las capacidades del paciente. El énfasis durante la evaluación y el tratamiento deben ponerse en lo que el sujeto puede hacer y lo que consigue en lugar de en lo que no consigue.

Evaluación

La evaluación se expone en el capítulo 3, pero aquí se abordarán aspectos sobre la importancia específica de la EM.

Astenia

Como se mencionó antes, la astenia es un síntoma bien demostrado de la EM; se ha publicado que aparece en el 78% de los pacientes (Freal et al., 1984). No se relaciona con el grado de incapacidad ni con el estado de ánimo (Krupp et al., 1988). La evaluación de la astenia debe comprender:

- El patrón diario de la astenia
- Los momentos del día en que la energía es alta, razonable y baja
- Las actividades o situaciones (p. ej., el clima cálido) que empeoran o alivian la astenia
- El impacto funcional de la astenia en las actividades de la vida diaria
- Si la astenia está localizada en grupos musculares específicos (p. ej., dorsiflexores del pie), en una parte

del cuerpo (p. ej., la mano o la pierna) o en el sistema funcional (p. ej., visión o habla)
- Si la astenia central está causando un cansancio global excesivo.

Se puede realizar una evaluación estándar y formal de la astenia, si es necesario, para informes, auditorías o investigaciones utilizando la *Fatigue Severity Scale* (Krupp et al., 1989). Los resultados de las evaluaciones físicas realizadas en personas con EM pueden verse muy influidas por su astenia. No es inusual que los pacientes con EM obtengan un peor resultado cuando se someten a una batería de pruebas y otro mejor cuando las pruebas se distribuyen a lo largo del tiempo o se dan períodos de descanso. La astenia excesiva, asociada a una mala forma física, tiene un efecto perjudicial sobre las actividades de la vida diaria (AVD; Fisk et al., 1994).

Actividades de la vida diaria

Es importante conocer exactamente qué información es necesaria para evaluar las AVD. Si la información necesaria concierne a lo que la persona con EM puede hacer globalmente, entonces el requisito para la evaluación es el de la capacidad física del sujeto para completar las tareas en el instrumento de AVD. Pero si la información necesaria es sobre lo que la persona hace en la vida diaria, precisará una explicación sobre las funciones personales, sociales, familiares y culturales. De nuevo, los efectos de la astenia pueden tener una influencia profunda sobre cómo hacer las elecciones. Por ejemplo, una persona puede preferir tener ayuda para lavarse y vestirse por la mañana con el fin de ahorrar energía para el viaje al trabajo, o preferir que le hagan la compra para tener suficiente tiempo y energía para recoger a los niños del colegio.

Debe señalarse que muchas de las actividades domésticas (p. ej., cambiar y bañar al niño o jugar con los niños) y sociales (p. ej., coger el teléfono o navegar en internet) que realizan los adultos jóvenes no se reflejan en las evaluaciones estandarizadas disponibles de las AVD.

Evaluación cognitiva

La importancia de la disfunción cognitiva y su evaluación en la EM han atraído la atención de los lectores de revistas clínicas y de investigación (Rao, 1990). Es mejor que la evaluación cognitiva detallada la realice un profesional sanitario con experiencia en ese campo (p. ej., un psicólogo clínico). El fisioterapeuta debe asegurarse de que accede a tales evaluaciones cuando están disponibles, ya que las limitaciones identificadas le informarán de la provisión del tratamiento (v. capítulo 17). Cuando no se dispone de una evaluación y diagnóstico cognitivos realizados por expertos, al fisioterapeuta le pueden ser útiles evaluaciones genéricas simples de la memoria, el estado de ánimo y las actividades motoras visuales. A menudo, la persona con EM o los miembros de su familia refieren problemas cognitivos como parte de las dificultades que afrontan en su vida diaria.

Autoevaluación del paciente

El fisioterapeuta debe animar la participación del paciente en la evaluación, de manera que la autoevaluación se convierta en un instrumento del proceso. Esta evaluación debe acometer los siguientes aspectos:

- La percepción del sujeto de sus capacidades y limitaciones
- La capacidad de afrontar las situaciones
- El deseo de cambiar
- Las prioridades y expectativas personales de la fisioterapia.

La autoevaluación debe registrase formalmente, fecharse y formar parte del registro de evaluación en las notas del fisioterapeuta y del médico.

Planificación del tratamiento

La evaluación constituye la base del desarrollo de un plan de tratamiento, la decisión de los objetivos y la formulación de un proceso que ponga el plan en acción. Todos estos aspectos deben negociarse con el paciente, que proporciona el contexto dentro del cual debe operar la fisioterapia desde su propia experiencia de la vida con la enfermedad y estilo de vida preferido. De Souza (1997) ha aconsejado un esquema para negociar un plan de fisioterapia dirigido a los objetivos. Subraya las funciones activas del fisioterapeuta y el paciente, y aconseja compartir responsabilidades de las acciones a tomar para que el plan sea operativo.

Recientemente se ha demostrado que un programa de autocuidados guiado adecuado para personas con EM que viven en la comunidad tiene efectos beneficiosos (O'Hara et al., 2002). Facilita que las prioridades de la persona con EM sean centrales para planificar y ejecutar el programa, y favorece la atribución de funciones al cliente con el fin de ayudar a los enfermos con EM a perseguir estrategias que sean beneficiosas para su salud.

Para tener una probabilidad alta de éxito, un plan de fisioterapia debe tener las siguientes características:

- Cubrir las necesidades del paciente
- Centrarse en los objetivos acordados
- Ser un plan de acción factible y negociado
- Ser de naturaleza progresiva
- Armonizar con otros tratamientos actuales
- Ser aceptable para el sujeto y los cuidadores, cuando sea adecuado
- Ser flexible y cambiar con las circunstancias.

Es muy importante una buena comunicación y habilidades interpersonales a lo largo de todo el proceso de terapia.

El fisioterapeuta debe reflejar la naturaleza crónica de la enfermedad y los efectos duraderos de la atención sanitaria. Un método de promoción de la salud es útil en los que presentan limitaciones y dificultades por la EM. Promover un modelo de asistencia mediante autocuidado coloca al paciente con EM y a sus cuidadores en el centro de la toma de decisiones y en el contexto de controlar el cambio debido a EM, para adquirir experiencia en vivir satisfactoriamente con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

esta enfermedad imprevisible y desesperante (v. De Souza et al., 2005).

Intervenciones fisioterapéuticas

La fisioterapia es un tratamiento ampliamente utilizado para los pacientes con EM que la demandan a menudo y tienen expectativas sobre su valor. Como dijo Matthews (1985): «Toda opción de rehabilitación de los pacientes con esclerosis múltiple incluye la fisioterapia, y todos los médicos la usan». Pero las pruebas científicas de los beneficios específicos de la fisioterapia son escasas, a pesar de su uso ampliamente recomendado. Esto no es sorprendente, ya que la mayoría de los tratamientos de fisioterapia para una amplia variedad de trastornos, incluida la EM, se han desarrollado sobre una base empírica en lugar de científica. Sin embargo, todos tienen el objetivo de reducir la incapacidad y aumentar la capacidad. Dos asuntos son pertinentes para la planificación de la fisioterapia:

1. El momento: ¿cuándo debe administrarse el tratamiento?
2. El contenido: ¿qué tratamiento debe darse?

Momento de la intervención

Los aspectos relevantes son los siguientes:

- Cuándo debe administrase el tratamiento en la evolución de la enfermedad
- Cuánto tiempo debe continuarse
- Con qué frecuencia debe administrarse.

Algunos autores consideran deseable una intervención precoz, aunque no siempre es posible (Todd, 1986; Ashburn y De Souza, 1988). Sin embargo, algunos autores han sugerido recomendar el tratamiento en función de la duración de la enfermedad; a pesar de todo, los pacientes son remitidos a la fisioterapia o la buscan por sí mismos cuando la EM provoca una incapacidad notable en lugar de en el momento del diagnóstico (De Souza, 1990).

El National Institute for Health and Clinical Effectiveness (NICE) ha publicado una guía para el tratamiento de la EM en todas las fases (NICE, 2003). Aunque no se recomienda fisioterapia específica en esta fase inicial, el fisioterapeuta debe conocer las recomendaciones y ser capaz de participar como uno más del equipo de asistencia. Un pequeño estudio comparó 12 personas con EM leve que realizaron clases de ejercicio 2 veces a la semana con un grupo control de 12 personas que recibieron consejo 1 vez al mes. Este estudio halló que el grupo de ejercicio lograba mejoras en la capacidad de ejercicio, calidad de vida y cansancio, y que estas mejoras de la calidad de vida y del cansancio se mantenían 3 meses después de acabar la intervención (McCullagh et al., 2008). En los que tienen una deficiencia mínima se recomiendan ejercicios generales, control del tono, y control de la postura y del cansancio (Freeman et al., 1997a, 2001), mientras que en los que tienen discapacidad moderada se recomienda, basándose en la evidencia de la investigación, rehabilitación como paciente interno y externo (Di Fabio et al., 1997, 1998; Freeman et al., 1997b, 1999; Solari et al., 1999; Wiles et al., 2001).

No se sabe si es más adecuado el reposo o el ejercicio durante una recaída y la falta de investigación en esta área puede deberse a la naturaleza aleatoria de las crisis y a las fluctuaciones amplias de los síntomas en los pacientes que recaen. A pesar de esto, algunos autores han recomendado el tratamiento durante la rehabilitación de una recaída y la han considerado eficaz (Alexander y Costello, 1987), pero no han proporcionado pruebas de su eficacia. Otro argumento podría ser que el mantenimiento de la capacidad durante la recaída podría hacer capaz al paciente de maximizar el beneficio de la remisión. Sin embargo, se recomienda que toda persona con disminución de la función o aumento de la dependencia por una recaída de EM sea enviada a un servicio de rehabilitación especializado para valoración y apoyo (NICE, 2003).

Varios autores han estado a favor de la intervención prolongada (Greenspun et al., 1987; Ashburn y De Souza, 1988; Sibley, 1988), pero no se ha estudiado cuál es la frecuencia óptima de tratamiento. Un estudio publicó beneficios significativos de la intervención prolongada en un estudio prospectivo de sujetos con EM sin recaídas (De Souza y Worthington, 1987). Los que obtuvieron algún beneficio recibieron una media de 8 h de fisioterapia al mes durante 18 meses consecutivos. Los pacientes que recibieron menos fisioterapia no obtuvieron una mejora significativa de la función. Una revisión sistemática de la terapia mediante ejercicio de la EM concluyó que la terapia de ejercicio puede ser beneficiosa en las personas con EM que no presentan un empeoramiento (Reitberg et al., 2006). En función de la escasa información disponible, el tema de la frecuencia y momento de administración del tratamiento sigue abierto.

Tipo de intervención

Disponemos de muy pocos datos sobre el tipo de fisioterapia que debe constituir el contenido del programa terapéutico, aunque se han expresado muchas opiniones.

Estiramiento

Hay un consenso claro, y algunas pruebas experimentales, de la utilidad del estiramiento muscular (v. capítulo 14). El estudio realizado en un pequeño número de pacientes ha mostrado que puede reducirse la hipertonía muscular y aumentarse la amplitud de movimiento voluntario de las extremidades superiores e inferiores mediante estiramientos musculares (Odeen, 1981). Además, el estiramiento muscular lo consideran valioso muchos autores (p. ej., Alexander y Costello, 1987; Sibley, 1988; De Souza, 1990; Arndt et al., 1991), y ningún artículo hasta ahora ha desaconsejado su uso.

Cinesiterapia activa

Las cinesiterapias activas se han aconsejado en el tratamiento de la EM por varias razones. Se han aconsejado para recapacitar la función (De Souza, 1984), fortalecer los músculos

(Alexander y Costello, 1987), recapacitar el equilibrio y la coordinación (De Souza, 1990; Arndt et al., 1991), y mantener la ADM (Ashburn y De Souza, 1988).

A pesar del apoyo de las cinesiterapias activas en la EM, solo unos pocos estudios han investigado su uso. Una razón para tal acuerdo general puede ser la predilección de los fisioterapeutas por los regímenes de ejercicio para una amplia variedad de trastornos. Pero se ha visto que el uso inadecuado mantenido de los músculos en la EM no solo produce debilidad, sino una fatigabilidad extrema (Lenman et al., 1989), como en el músculo normal. Esto podría implicar que las cinesiterapias activas son beneficiosas para mantener y aumentar la fuerza o la resistencia, pero es necesario investigarlo en los pacientes con EM.

En un estudio prospectivo prolongado de pacientes con EM se evaluó un programa de fisioterapia que utilizaba el estiramiento muscular y la cinesiterapia activa libre (De Souza y Worthington, 1987), y se vio que, mientras que los trastornos motores empeoraban, los sujetos con un programa de fisioterapia intensiva se deterioraban significativamente menos que aquellos con un tratamiento menor. Además, la función, el equilibrio y las actividades de la vida diaria mejoraban también significativamente en el grupo que recibió más tratamiento. Este estudio es uno de los pocos que ha proporcionado evidencias basadas en la investigación referidas a la eficacia de los programas de fisioterapia a largo plazo en la EM. La eficacia de las intervenciones a corto plazo para mejorar la discapacidad se analizó en un estudio de rehabilitación de pacientes ambulatorios, de 6 semanas de duración (Patti, et al., 2002). Sobre la base de la evidencia de nueve ensayos controlados aleatorizados, revisados sistemáticamente por Reitberg et al. (2005), la terapia mediante ejercicio se considera beneficiosa para favorecer la actividad y la participación. Además, un metaanálisis de 13 artículos de investigación aportó evidencia acumulada de que el entrenamiento mediante ejercicio está asociado a una mejora de la calidad de vida en personas con EM (Motl y Gosney, 2008).

Muchos expertos pensaban que los ejercicios terapéuticos que producen cansancio son perjudiciales y coinciden en que el ejercicio moderado es apropiado, mientras que el excesivo provoca cansancio. No obstante, se han realizado pocos estudios para determinar las dosis apropiadas de ejercicios activos (v. «Ejercicios aeróbicos», más adelante), y los umbrales de cansancio pueden diferir entre personas. Existe alguna evidencia de que las sensaciones de cansancio creciente no están reflejadas en las mediciones objetivas concurrentes sobre rendimiento de la marcha, lo que implica que diferentes vías nerviosas pueden participar en los dos aspectos de esta enfermedad (Morris et al., 2002). Sin embargo, se ha comprobado que las clases de ejercicios, con material de ejercicio simple, mejoran el cansancio en las personas con EM leve (McCullagh et al., 2008).

Ejercicios con peso

Los ejercicios con peso los aconsejaron Alexander y Costello (1987) para la EM, a pesar de la observación temprana de que una gran proporción de los pacientes se deterioraba (Russell y Palfrey, 1969). Este tipo de tratamiento parece inadecuado para su inclusión en un programa de fisioterapia.

Ejercicios aeróbicos

El ejercicio aeróbico es una forma relativamente nueva de tratamiento de la EM, como lo es para los trastornos neurológicos (v. una revisión en el capítulo 18). Las pruebas actuales disponibles indican que son beneficiosos para los pacientes, sobre todo para aquellos con una incapacidad leve. Esta forma de tratamiento pretende aumentar la actividad física general y el esfuerzo cardiovascular, evitar la debilidad muscular general y reducir los riesgos para la salud derivados de la falta de entrenamiento y del uso inadecuado.

Se ha demostrado que los programas de ejercicio aeróbico para la EM de hasta 6 meses aumentan significativamente la forma física, mejoran el estado de ánimo y potencian la demanda cardiovascular (Petajan et al., 1996; Tantacci et al., 1996; Ponichtera-Mulcare et al., 1997). También se han publicado beneficios para la marcha (Rodgers et al., 1999). Recientemente se han publicado aumentos del nivel de actividad, una reducción de la astenia y una mejora de la percepción de la salud con un programa de ejercicio aeróbico (5 × 30 min por semana de ejercicio en bicicleta) en personas con una EM leve a moderada (puntuaciones de Kurtzke 2,5-6,5; media 4,6, DE 1,2) en un período de solo 4 semanas (Mostert y Kesselring, 2002). Se ha publicado que las reacciones adversas a los ejercicios aeróbicos fueron bajas en los estudios anteriores. Por ejemplo, Mostert y Kesselring (2002) refirieron exacerbaciones de los síntomas en forma de aumento de la espasticidad, parestesias y vértigo en el 10% de 63 pruebas de ejercicio máximo graduadas, y en solo el 6% de 180 sesiones de entrenamiento. Estos efectos no se describieron con otros trastornos, y pueden deberse a una sensibilidad al calor (v. capítulo 18).

Ayudas para caminar

Muchos autores (p. ej., Burnfield y Frank, 1988) han considerado beneficiosa la fisioterapia para mantener la ambulación, pero no ha habido acuerdo sobre el uso de ortesis para las extremidades inferiores (Alexander y Costello, 1987; Arndt et al., 1991). Estos autores también recomendaron ampliamente las ayudas para caminar, pero hay que tener cuidado de evitar la inestabilidad postural y la deformidad con su uso prolongado (Todd, 1982). Parece, por tanto, que la opinión es favorable hacia que los pacientes usen ayudas si es necesario, pero advierten contra un apoyo excesivo en ellas. Las ayudas para caminar se exponen con mayor profundidad más adelante.

Hidroterapia, termoterapia y crioterapia

Existen muchos informes anecdóticos de la utilidad o no de la hidroterapia y del tratamiento con calor o frío. Burnfield (1985), como médico y paciente con EM, recomendó evitar la hidroterapia, ya que puede empeorar la situación y provocar astenia. Por el contrario, Alexander y Costello (1987) establecieron que los ejercicios en una piscina podrían ser beneficiosos. Pero estos informes carecen de especificidad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ya que no se refieren a ningún síntoma ni signo en particular que se vea afectado por el tratamiento.

Con respecto al calor y al frío, Forsythe (1988), otro médico con EM, señaló que los baños calientes ayudaban a realizar los ejercicios de estiramiento muscular. Burnfield (1985) encontró, sin embargo, que los baños fríos eran beneficiosos, pero también describió un caso en el que este tratamiento tuvo un resultado «desastroso». No se ha descrito qué constituyó un beneficio o un desastre, pero estos informes anecdóticos sirven para subrayar la naturaleza individual de las respuestas que experimentan algunos pacientes con EM frente a la intervención.

Block y Kester (1970) dieron avisos claros contra el tratamiento con calor en la EM, ya que pensaron que producía exacerbaciones intensas de las deficiencias clínicas y subclínicas, mientras que De Souza (1990) previno contra el uso del hielo o el agua fría en pacientes con una alteración de la circulación, ya que esto puede provocar vasoconstricción y reducir aún más la circulación.

Electroestimulación

La electroestimulación neuromuscular con frecuencia baja puede ser beneficiosa en algunos pacientes con EM (Worthington y De Souza, 1990), pero se subraya la necesidad de seleccionar con cuidado los pacientes para esta forma de tratamiento, ya que no beneficia a todos. Además, la estimulación neuromuscular se recomienda como un complemento a otro tipo de fisioterapia, sobre todo la cinesiterapia activa y el estiramiento muscular (v. capítulo 12).

Conclusiones

Sin pruebas sólidas y sin consenso sobre la hidroterapia y el tratamiento con calor o con frío, y con las pocas pruebas existentes sobre la estimulación muscular, estos tratamientos pueden no ser adecuados para aplicarlos de forma general en la EM, pero pueden ser útiles en algunos sujetos. En función de los datos disponibles, los dos componentes de la fisioterapia probablemente más útiles en la EM son el estiramiento muscular y los ejercicios activos. Además, se indica que los ejercicios deben incorporar el entrenamiento para mejorar la ambulación y así mejorar la astenia. Estos componentes terapéuticos pueden ser adecuados para un programa de intervención fisioterapéutica en la mayoría de las personas con EM, y los describen con mayor detalle De Souza (1984, 1990) y Ashburn y De Souza (1988), y se resumen a continuación.

Un programa de fisioterapia

El programa propuesto por Ashburn y De Souza (1988) consistía en ejercicios libres activos y asistidos basados en 12 ejercicios nucleares y en un régimen de estiramiento muscular sencillo. El énfasis del programa de ejercicio activo se puso en las actividades funcionales, y se enseñó el uso de los ejercicios para conseguir objetivos funcionales. Por ejemplo, una secuencia que incorpora rodar sobre las rodillas, sentarse de lado (ejercicio de estiramiento), arrodillarse en posición alta o baja y permanecer de pie conseguiría la actividad funcional de levantarse del suelo. Otras habilidades motoras toscas, como el traslado, pueden volver a entrenarse de una forma similar. Se observaron efectos beneficiosos en los pacientes con EM con la fisioterapia orientada a la facilitación (en función del deterioro) y la orientada a las tareas (centrada en la incapacidad), sin diferencias entre los dos abordajes (Lord et al., 1998).

El programa de ejercicios activos podría ajustarse para subrayar las actividades de equilibrio. Estas incorporan técnicas de «mantenerse quieto» en el programa básico de ejercicio para fomentar la estabilización postural y estimular las reacciones de equilibrio. A los pacientes se les pedía que mantuvieran ciertas posiciones y posturas durante unos segundos para aumentar gradualmente el período. Por ejemplo, se les pedía permanecer en la posición de rodillas durante 10 s sin que el paciente usara las extremidades superiores para apoyarse, mientras que se les pedía mantener una posición de pie utilizando una base de apoyo estrecha y sin ayuda de las extremidades superiores durante 30 s. Los pacientes podían vigilar su progreso y se les animaba a notar sus propios niveles de consecución.

El programa puede ajustarse a niveles individuales de capacidad, por ejemplo, diversificando los ejercicios en varias posturas de sedestación o de rodillas si el sujeto es incapaz de estar de pie. El énfasis en los diferentes ejercicios puede también ajustarse de acuerdo con las necesidades individuales. Aquellos cuyos principales problemas sean la espasticidad y la rigidez muscular y articular, necesitan que se ponga énfasis en el estiramiento y el aumento de la ADM activa y pasiva. Aquellos con problemas de ataxia e inestabilidad necesitan más énfasis en la coordinación fina de los movimientos y en el equilibrio y la estabilidad postural. La mayoría de los pacientes con EM tendrá una combinación de diferentes síntomas motores, y será necesario construir un programa equilibrado.

Tratamiento del paciente con EM que tiene sobre todo síntomas hipertónicos

La fisioterapia para un paciente que tenga sobre todo síntomas de espasticidad es generalmente similar a la de los pacientes con otros problemas neurológicos con el mismo síntoma (v. capítulo 14). Pero es necesario prestar atención a algunos aspectos específicos en la EM y tener en mente la naturaleza progresiva de la enfermedad. Lo más importante es que cualquier decisión para reducir el nivel del tono muscular tenga un objetivo claro y un beneficio funcional identificable y alcanzable. Un nivel alto de tono es útil para algunos pacientes con EM, por ejemplo, aquellos que utilizan la espasticidad para mantenerse de pie, moverse o utilizar un patrón de marcha de balanceo hacia delante o en varios sentidos para caminar con muletas (De Souza, 1990; Ko Ko, 1999). Para estas personas, la espasticidad no debe reducirse a expensas de su movilidad.

Para otros pacientes con EM, la espasticidad esconderá su movilidad, enmascarará el movimiento y añadirá un esfuerzo a las acciones voluntarias, de manera que en ellos

será adecuado reducir el tono muscular. Pero es necesaria una vigilancia atenta de cualquier movimiento durante la reducción del tono, ya que, tras la espasticidad de la EM, se esconden a menudo otros síntomas, como la debilidad o la ataxia, que el paciente tiene más dificultades para afrontar que la espasticidad (De Souza, 1990).

Algunos pacientes con EM muestran una distribución muy cambiante del tono en diferentes posiciones, por ejemplo, un hipertono extensor en las extremidades inferiores en posición erecta y un hipertono flexor en supino. Estas características se deben, probablemente, a lesiones que rompen las vías del SNC que controlan las respuestas posturales de las extremidades y del tronco frente a la información muscular. Sin importar la variabilidad de la espasticidad en los pacientes con EM, hay ciertos grupos musculares que tienden a mostrar el síntoma más que otros. Debe recordarse que, donde hay un grupo muscular hipertónico, hay generalmente otro grupo muscular, a menudo el antagonista, que muestra un tono menor. Estos desequilibrios, que si se dejan se hacen permanentes, provocarán contracturas y deformidades. Los grupos musculares que más frecuentemente presentan contracturas en las personas con EM son los siguientes:

- Los rotadores del tronco
- Los flexores laterales del tronco
- Los flexores de la cadera
- Los aductores de la cadera
- Los flexores de la rodilla
- Los flexores plantares del tobillo
- Los inversores del pie.

La espasticidad de las extremidades superiores es menos frecuente que la de las extremidades inferiores; los grupos musculares más afectados son los flexores de la muñeca y de los dedos, y los aductores del hombro y los rotadores internos. A veces se afectan los pronadores del antebrazo y los flexores del codo, pero el patrón de flexión completa de espasticidad, como se ve en el brazo hemipléjico, es raro, aunque no desconocido, en la EM.

La fisioterapia para la espasticidad se describe en el capítulo 14. En la EM son preferibles estrategias sencillas para aliviar la espasticidad que los propios pacientes puedan realizar. Las técnicas de elección son el estiramiento muscular y el uso de posiciones que tengan un estiramiento muscular prolongado (Ashburn y De Souza, 1988; De Souza, 1990).

La eficacia de la fisioterapia para reducir la espasticidad en la EM se ha demostrado usando la amplitud de la onda F como una medida de la excitabilidad de la neurona motora (Rosche et al., 1996).

Tratamiento del paciente con EM con ataxia

La ataxia es uno de los principales síntomas motores que afectan a las personas con EM. Raramente aparece de forma aislada y se ve con frecuencia con otros síntomas motores, sobre todo la espasticidad. Es un trastorno que, independientemente de la debilidad motora, altera la dirección y extensión de un movimiento voluntario, y deteriora la contracción muscular voluntaria y refleja mantenida necesaria para mantener la postura y el equilibrio.

El principal problema que muestran los pacientes atáxicos con EM es una incapacidad para realizar movimientos que requieren que actúen juntos grupos de músculos en diferentes grados de contracción. La dificultad se observa fácilmente durante la marcha, ya que la fase de permanencia de pie requiere la contracción conjunta de los músculos de las piernas para apoyar el peso corporal, mientras que, al mismo tiempo, es necesario un cambio coordinado de la actividad relativa de los músculos para mover el peso de cuerpo hacia delante (p. ej., desde la posición con la cadera flexionada al golpear con el talón hasta la posición con la cadera extendida al levantar el dedo del pie). El paciente atáxico tiene una mayor dificultad en esta fase de la marcha y usa las piernas como un apoyo rígido o se tambalea cuando pierde la coordinación. La compensación se consigue a menudo con ayudas para caminar que reducen la necesidad de apoyar el peso y proporcionan al menos dos puntos de apoyo (una extremidad superior y una inferior) a lo largo de todas las fases de la marcha. La reducción del apoyo del peso en la extremidad superior se ha considerado un componente esencial de la conservación de la marcha funcional en los pacientes atáxicos (Brandt et al., 1981). Usando ayudas para caminar, el paciente atáxico puede deambular con las caderas en flexión, lo que elimina la necesidad de efectuar un cambio coordinado desde la flexión de la cadera a la extensión mientras se apoya el peso sobre la pierna.

El objetivo de la fisioterapia es contrarrestar los ajustes posturales y de movimiento que realiza el paciente atáxico para fomentar la estabilidad postural y el desplazamiento dinámico del peso, y aumentar la coordinación fina del movimiento. También es evitar que las posturas preferidas de los pacientes atáxicos, adoptadas para eliminar su inestabilidad, se conviertan en contracturas funcionales o fijas (De Souza, 1990). Las características de la anomalía postural son las siguientes:

- Una lordosis lumbar exagerada
- Una inclinación pélvica anterior
- La flexión de las caderas
- La hiperextensión de las rodillas
- El apoyo del peso hacia la parte del talón en los pies
- Los dedos en garra (como si agarraran el suelo).

Morgan (1980) ha revisado los diferentes tipos de ataxia, y se resumen en la tabla 5.3 con las principales características de la disfunción motora. En la EM puede haber una mezcla de componentes cerebelosos, vestibulares y sensitivos, dependiendo de las zonas de lesión.

La ataxia es un trastorno del movimiento muy complejo y hay pocas pruebas científicas que informen sobre el contenido de los programas de fisioterapia para tratar este síntoma. Pero hay algunas indicaciones de que la fisioterapia puede ayudar (Brandt et al., 1986; Armutlu et al., 2001), y de hecho puede ser esencial para evitar una inactividad y dependencia innecesarias, y para reducir el riesgo de caídas. El aspecto clave en el tratamiento de la ataxia es identificar el problema predominante para guiar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 5.3 Tipos de ataxia y trastornos motores asociados

Ataxia sensitiva
• Un patrón de la marcha con paso alto
• Mayor apoyo en información visual o auditiva sobre la posición de la pierna o del pie
Ataxia vestibular
• Equilibrio vestibular en posición erecta y caminando
• Pérdida de las reacciones de equilibrio
• Un patrón de la marcha de base amplia y tambaleante
Ataxia cerebelosa
• Trastorno en la velocidad, regularidad y fuerza del movimiento
• Pérdida de la coordinación del movimiento
• Pasarse del objetivo (dismetría)
• Descomposición del movimiento (disinergia)
• Pérdida de velocidad y ritmo de los movimientos alternantes (disdiadococinesia)
• Incoordinación de músculos agonistas-antagonistas y pérdida de la continuidad de la contracción muscular (temblor, p. ej., temblor intencional)

los objetivos principales del tratamiento. Esto debe conseguirse mediante una evaluación observacional cuidadosa del paciente atáxico que desarrolla diversas actividades. Los pacientes deben progresar, generalmente, desde movimientos sencillos a otros más complejos a medida que dominen la capacidad de coordinar grupos musculares.

En la tabla 5.4 están resumidas las estrategias de valoración y de tratamiento del paciente EM atáxico. Hay escasa evidencia de estudios de investigación que indique el modo más útil de tratamiento. Sin embargo, puede ser útil el uso de PNF, *Frenkel Co-ordination Exercises* y ejercicios Cawthorne-Cooksey, quizá con el uso adicional de *Johnson Pressure Splints* (v. Armutlu et al., 2001). Dado que no hay una base de evidencia clara sobre el tratamiento, puede ser conveniente en enfoque pragmático de la fisioterapia para la ataxia.

Las técnicas terapéuticas que podrían usarse para obtener un buen efecto son las siguientes:

- Desplazamiento del peso en diferentes posiciones (p. ej., caminar con las rodillas, permanecer de pie con los pies sobre escalones o uno a un lado del otro)
- Bajar y subir el centro de gravedad (p. ej., doblando las rodillas y enderezándolas en posición erecta; o moviéndose desde una postura de rodillas erguida a sentarse sobre un lado y volver a la posición previa)
- Técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (v. capítulo 12)
- Uso de inversiones lentas, movimientos rítmicos y estabilizaciones.

Cualquiera que sea la técnica que se emplee, debe prestarse una atención debida a la astenia. Dentro de una sesión de tratamiento suelen ser necesarios períodos frecuentes de descanso, y el trabajo realizado en una sesión puede desperdiciarse si el paciente se siente exhausto por el tratamiento.

Ayudas para la movilidad

La movilidad es, quizás, la principal incapacidad funcional en la EM. Scheinberg (1987) estableció que, cuando se pide a los pacientes con EM que digan cuál es su principal problema, el 90% cita la dificultad para caminar. Además, aquellos con problemas más graves de movilidad incurren en un mayor coste individual, estatal y sanitario (Holmes et al., 1995). Por ello, mantener la capacidad para caminar el mayor tiempo posible es una prioridad y debe ser el principal objetivo de la fisioterapia.

Andar puede estar limitado por varios problemas evidentes en la EM, como cambios en el tono muscular, equilibrio inadecuado, cansancio, falta de seguridad y de confianza, y escasa discriminación visual del entorno. Existe evidencia provisional de que la práctica de andar mediante entrenamiento en cinta sin fin mejora la velocidad y la resistencia, pero los efectos positivos tienen duración limitada en el tiempo (van den Berg et al., 2006).

Las ayudas para caminar tienen ventajas y desventajas (tabla 5.5), y los fisioterapeutas deben conocerlas para exponérselas a sus pacientes (De Souza, 1990). Todd (1982) ha identificado los principales efectos perjudiciales del uso de una ayuda para caminar y las formas en que la fisioterapia puede reducir las desventajas. Una vez que se proporciona movilidad, es esencial una revisión periódica, ya que la naturaleza fluctuante y progresiva de la EM puede indicar la necesidad de cambiar el tipo de ayuda utilizada o el tipo de patrón de marcha empleado. También es esencial si la ayuda para la movilidad se ha proporcionado para una recaída, ya que cualquier recuperación del movimiento debe maximizarse y no comprometerse, manteniendo al paciente con una ayuda o un patrón de marcha inadecuado para su nivel de recuperación (De Souza, 1990).

El uso regular de las ayudas para caminar puede tener un efecto perjudicial sobre las extremidades superiores, y el fisioterapeuta debe incluir su exploración en el proceso de revisión. Los principales asuntos que se deben tratar son los siguientes:

- Pérdida de la función de la extremidad superior
- Lesión de las partes blandas, sobre todo de los hombros
- Dolor muscular y articular, incluido el dolor en el cuello
- Pérdida de la ADM
- Afectación de la integridad cutánea, especialmente en las superficies palmares de las manos.

Tabla 5.4 Evaluación y tratamiento de los pacientes con ataxia

PROBLEMA PREDOMINANTE	DISFUNCIÓN EXPRESADA EN	PRINCIPALES OBJETIVOS TERAPÉUTICOS
Mantener el equilibrio	Apoyo y traslado del peso	Aumento de la estabilidad postural
		Aumento del control del centro de gravedad en el desplazamiento del peso
		Aumento del mantenimiento del control del centro de gravedad en el movimiento de una posición a otra
		Progreso desde una base de apoyo ancha a estrecha
Coordinación del movimiento dinámico	Patrones de movimiento	Aumento de la suavidad en el control de los patrones de los movimientos
		Progreso desde patrones simples a complejos
		Progreso desde movimientos rápidos a lentos
Localizado en el eje corporal y en el tronco	Movimientos corporales grandes (p. ej., traslado)	Movimiento de la cabeza independiente y libre
		Aumento del control del movimiento hacia, desde y alrededor de la línea media (eje corporal)
		Fomento del movimiento de las cinturas en relación con el eje corporal (en especial de la rotación)
Localizado en las extremidades	Movimientos corporales voluntarios	Aumento de la estabilización proximal de la extremidad
		Fomento de la actividad coordinada de grupos musculares agonistas y antagonistas
		Progreso desde movimientos de amplitud grande a pequeña
		Reducción de la necesidad de guía visual para el movimiento

www.medilibros.com

Tabla 5.5 Ventajas y desventajas de las ayudas para la movilidad

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Aumento de la seguridad y la estabilidad	Menor apoyo del peso en las extremidades inferiores
Reducción del riesgo de caídas	Pérdida de fuerza en los músculos de las extremidades inferiores
Aumento de la distancia de la marcha	Menores movimientos en la cabeza y el tronco
Aumento de la velocidad de la marcha	Reducción de las reacciones de equilibrio
Aumento de la eficiencia de la marcha	Alteración del tono muscular
Mejora de la calidad del patrón de la marcha	Anomalía postural (p. ej., flexión de la cadera, flexión lateral del tronco)
Reducción del cansancio	Puede verse reducida la función de la extremidad superior

Este apartado se ha centrado, sobre todo, en los aspectos físicos de la marcha y la necesidad de ayudas. Pero caminar no es solo una función física, sino que tiene un significado social, emocional y cultural. Para algunos, las desventajas personales superan a las físicas, y deciden no recomendar ayudas para la movilidad. Esto podría interpretarse erróneamente como una falta de cumplimiento del consejo profesional o una falta de aceptación de la incapacidad si el fisioterapeuta no ha explorado y comprendido las necesidades sociales, culturales y emocionales del paciente.

Tratamiento de la persona con EM inmóvil

Las personas con EM pueden quedarse inmóviles, ya sea debido a que la progresión de la enfermedad provoca una minusvalía grave o durante una recaída. Es esencial que, cuando se quedan inmóviles en una recaída, se trate al paciente de forma que no se provoque una menor capacidad funcional tras la recaída o se prolongue innecesariamente la duración de la inmovilidad y la dependencia. La fisioterapia debe proporcionar un tratamiento preventivo, regímenes de mantenimiento y ejercicios activos adecuados y estadificados cuando la recuperación empiece a manifestarse. La tabla 5.6 ilustra un programa de fisioterapia preventivo y de mantenimiento típico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 5.6 Fisioterapia preventiva y de mantenimiento para pacientes con esclerosis múltiple inmóviles

PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Alteración respiratoria	Establecer patrones de respiración correctos
Colapso pulmonar parcial Infecciones torácicas	Enseñar ejercicios respiratorios profundos en decúbito y sedestación
Acumulación de esputo	Favorecer una tos eficaz
Cianosis	Asegurar la entrada de aire a todas los segmentos del pulmón
Estasis circulatorio	Contracción rítmica activa y relajación de los músculos de las extremidades inferiores
Trombosis venosa profunda	Masaje, cinesiterapia pasiva o cinesiterapia pasiva instrumental si no es posible la activación de los músculos
Contracturas	Asegurar una amplitud de movimiento pasiva completa de todas las articulaciones
	Corrección y apoyo de la postura en decúbito y sedestación
	Estiramiento prolongado de músculos hipertónicos
Úlceras por presión	Distribución de la carga sobre las superficies corporales que soportan el peso
	Evitar los puntos de presión
	Cambiar de postura con frecuencia y regularmente
	Apoyar la postura correcta
	Ejecutar técnicas de movimiento y manejo que protejan la integridad de la piel
Atrofia muscular	Fomentar la contracción activa en todos los grupos musculares capaces
	Uso de cinesiterapia pasiva y asistida cuando sea adecuado
	Implementar la posición erecta asistida o con ayuda cuando sea seguro y de acuerdo con la tolerancia del paciente

www.medmedical.com

Debe prestarse atención a la salud general y el bienestar del paciente. Por ejemplo, si la inmovilidad dura varios días o semanas, puede ser necesaria ayuda para conservar un buen nivel de nutrición, una red de apoyo social o un tratamiento de la incontinencia.

Para aquellos que pierden la movilidad por la gravedad de la EM, se aconseja un tratamiento sintomático que implique a todos los miembros del equipo de asistencia (Cornish y Mattison, 2000). Los *MS Healthcare Standards* (Freeman et al., 2000) han recomendado una provisión adecuada bajo aspectos clave, como el acceso a la información, la experiencia, la comunicación y coordinación, la asistencia comunitaria y la movilidad, la asistencia respiratoria, y los cuidados prolongados y paliativos. Es probable que el fisioterapeuta forme parte del equipo de asistencia profesional de los enfermos con una EM grave, y debe conocer y estimar completamente los modelos actuales recomendados.

Ayuda a los cuidadores

Las personas con EM suelen tener varios familiares y amigos que también tienen que aprender a vivir con la EM. Como dijo Soderburg (1992), «el diagnóstico de la EM afectará a todos los aspectos de la vida familiar. Su impacto se extenderá a las funciones laborales, el estado económico, las relaciones dentro de la familia, y las relaciones entre la familia y la comunidad». Los cuidadores profesionales, como los fisioterapeutas, desempeñan una función importante en la ayuda de los cuidadores informales. Enseñar técnicas de traslado y manejo eficientes es un aspecto importante en que la intervención fisioterapéutica directa puede obtener beneficios sustanciales. También hay beneficios para la salud de los cuidadores y mejoras en su actividad social debido a la aplicación de un tratamiento multidisciplinar a largo plazo de baja intensidad a las personas con EM (Khan et al., 2007).

La investigación ha puesto de manifiesto que la mayor parte del cuidado diario de las personas con EM lo realizan familiares o amigos en forma de atención personal, ayuda con la movilidad, tareas domésticas, ocio y empleo (O'Hara et al., 2004). Por tanto, el fisioterapeuta debe estar atento a que cualquier compromiso profesional nuevo con los que viven con EM es probable que sea complementario a una red de asistencia compleja existente. Los cuidadores profe-

sionales deben conocer estas estrategias existentes cuando intervienen, para apoyar y potenciar estas prácticas (De Souza et al., 2005).

Los cuidadores deben ser participantes valiosos del equipo de asistencia sanitaria y formar parte del proceso de toma de decisiones (McQueen Davis y Niskala, 1992). Las tareas que pueden ser necesarias de los cuidadores no deben afectar a su apoyo a largo plazo para poder conseguir un objetivo a corto plazo. Igual que se identifica y se trata a la persona con una EM como un individuo con necesidades específicas, así debe considerarse el carácter único de las necesidades del cuidador. Los fisioterapeutas deben aportar consejo profesional para proteger el bienestar de los cuidadores y promover su salud continua (De Souza et al., 2005). También debe prestarse reconocimiento a la función social y familiar del cuidador, y al ambiente y marco emocional dentro del cual se produce la ayuda. Debe recordarse que la ayuda se presta todo el día y toda la noche (Spackman et al., 1989).

No puede suponerse la cooperación de los cuidadores, sino negociarse. Cuando un cuidador acepta realizar una tarea, es inadecuado suponer que se ha obtenido un consentimiento en blanco para todas las tareas. El cuidador debe tener la oportunidad de ejercer la elección, la discreción y el juicio sobre lo que es mejor para él o ella. Incluso en las situaciones en las que los cuidadores consienten, su deseo de ayudar debe ir en consonancia con sus capacidades físicas, psicológicas y emocionales de hacerlo. Este aspecto merece una atención particular cuando el principal cuidador es un progenitor anciano, e incluso más cuando el cuidador es un niño (Blackford, 1992; Segal y Simpkins, 1993). Los fisioterapeutas deben ser conscientes de las recomendaciones locales y nacionales actuales, y demostrar que han efectuado su deber de asistencia al paciente y al cuidador.

CONCLUSIÓN

La EM es, probablemente, uno de los trastornos más complejos y variables que se encuentran los fisioterapeutas. No hay un paciente con EM ni presentación de la enfermedad «típicos». Las personas con EM requieren un tratamiento integral que incorpore la experiencia adecuada para sus síntomas, aunque flexible y capaz de responder rápidamente a su necesidad cambiante.

Un abordaje interdisciplinar en equipo al tratamiento de la EM mejora la calidad, la continuidad y la integridad de la asistencia, y el paciente y el cuidador forman parte del equipo. Los pacientes necesitan información y apoyo para implicarse en el tratamiento de la enfermedad, conservar una sensación de control y conseguir la máxima independencia. Una revisión sistemática de la rehabilitación multidisciplinar para las personas con EM concluyó que hay evidencia firme de que el tratamiento intensivo del paciente interno mejora la actividad (discapacidad), pero que este tipo de tratamiento tiene poco efecto en la deficiencia (Khan et al., 2007). Además, la revisión puso de manifiesto la existencia de evidencia suficiente de que el tratamiento de baja intensidad a largo plazo mejoró la calidad de vida y los beneficios para los cuidadores en forma de mejor salud general y más actividades sociales (Khan et al., 2007).

Como miembro de un equipo, el fisioterapeuta deberá disponer de altos niveles de habilidades evaluadoras, terapéuticas e interpersonales, y conocer la EM. En términos generales, se debe aconsejar a los pacientes que disfruten de una vida lo más plena y activa posible. Aunque probablemente deba evitarse un exceso de ejercicio, debe animarse a realizar un ejercicio regular, aunque se debe advertir a los pacientes en los momentos en que padezcan enfermedades infecciosas agudas que deben descansar y controlar la fiebre. La mejor práctica no consiste en una serie de intervenciones, sino que engloba un plan de asistencia cohesivo que permita al paciente adquirir habilidades para vivir.

Es muy importante contar con un asesor médico con empatía y comprensivo, ya sea un médico, un enfermero o un terapeuta, que cuente con la confianza del paciente. Hay muchos grupos de apoyo, como la MS Society, a la cual pueden dirigirse las personas con EM, y la mayoría de los centros regionales disponen ahora de nuevas clínicas para informar y capacitar a las personas a las que se acaba de diagnosticar la enfermedad.

Una filosofía de asistencia engloba un conocimiento de que funciones como la marcha y el movimiento están mucho más allá de las cuestiones físicas, y que se extienden a efectos sociales, culturales, psicológicos y emocionales de la pérdida y la limitación. El fisioterapeuta no puede, por tanto, ofrecer solo un tratamiento, sino ofrecer asistencia y apoyo a aquellos que necesitan aprender a vivir con la EM.

CASO CLÍNICO

Presentación y diagnóstico

La Sra. H. tiene 47 años y experimentó su primer síntoma atribuido a la EM en 1981, a la edad de 21. Sufrió debilidad y un trastorno sensitivo en las dos piernas durante 2 semanas y se recuperó sin ninguna incapacidad residual. En 1983, experimentó una recaída tras su segundo embarazo y no se recuperó totalmente, quedando con una cierta pérdida residual de movimientos en sus extremidades inferiores y espasmos intermitentes. Su médico la remitió para un estudio. Aunque se sospechó una EM, en ese momento no se confirmó.

En 1984, la Sra. H. se quejó de cansancio generalizado, seguido de deficiencias sensitivas en las dos piernas. Ingresó en el hospital y, mientras estaba en estudio, experimentó una parálisis parcial brusca en las piernas. Su anamnesis, los resultados de una punción lumbar y los signos presentes en una RM del encéfalo indicaron claramente que tenía un diagnóstico definitivo de EMRR.

Una vez hecho el diagnóstico, la Sra. H. fue tratada con corticotropina (ACTH), el fármaco de primera elección para aliviar las recaídas de la EM. Sin embargo, le quedó cierta falta residual de sensibilidad y movimiento en las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

extremidades inferiores, y fue remitida a un equipo de rehabilitación neurológica con especial experiencia en la EM. La Sra. H. acudió con su marido, que se mostraba preocupado por ella y la apoyaba.

Comentario

Está claro que la señora y el señor H. eran un equipo y tenían una relación fuerte. Como equipo, deseaban trabajar con el personal profesional participando en las decisiones y planificando el tratamiento. Con el acuerdo de la Sra. H., se les visitaba siempre juntos y se les dejaba tiempo e intimidad en sus citas con el equipo de asistencia profesional para comentar sus problemas.

Evaluación inicial por un equipo de especialistas

Se consideró que la Sra. H. tenía una incapacidad leve debida a la EM. Pero su principal preocupación se centraba en la astenia, la pérdida de sensibilidad y la ansiedad sobre si sería capaz de cuidar a su nuevo hijo y cubrir las demandas de su primer niño, que tenía 3 años. El señor y la señora H. también deseaban saber más sobre la EM y se les proporcionaron folletos, direcciones y números de contacto de la MS Society. A la Sra. H. se le dio un diario sencillo de 3 días para que evaluara su astenia. Se le pidió que anotara los momentos de mayor y menor astenia, o de su desaparición, y los momentos en que necesitara un gran esfuerzo para actuar o pudiera hacerlo con poco esfuerzo. Se informó a su médico de cabecera y a su visitador sanitario de su programa terapéutico neurológico, y se le pidió que contactara con el equipo de asistencia profesional ante cualquier duda o preocupación.

Programa terapéutico inicial

A partir de su propio tratamiento de la astenia, apareció un patrón especial. El fisioterapeuta, junto con la Sra. H. y su visitador sanitario, trabajaron una rutina diaria cuya mayor actividad tenía lugar por la mañana. A la Sra. H. se le dio un programa de ejercicios activos de 15 min que tenía que hacer por la mañana y un programa de ejercicio con estiramientos de 10 min que tenía que hacer en la mitad de la tarde. Ella y los niños se echaban una siesta a primera hora de la tarde. A la Sra. H. se le dio información sobre cómo acunar a su hijo en una gran bufanda usada como cabestrillo a través del hombro y cómo dar la lactancia tumbada sobre un lado, con el fin de reducir el cansancio que suponía sujetar al niño mientras se alimentaba.

Cuatro años después del diagnóstico

En una evaluación formal realizada en 1987 había un aumento de la espasticidad en las piernas, más acusada en la izquierda que en la derecha. Permanecía con movilidad, pero comenzó a apoyarse en las paredes y los muebles, y luchaba por permanecer independiente en las AVD.

Tratamiento

La Sra. H. acudió 2 veces a la semana, durante 6 semanas, a fisioterapia ambulatoria, la cual se centró en las actividades funcionales y en el equilibrio, los ejercicios de ADM de las extremidades inferiores y la reeducación de la marcha. Esto exigía que el Sr. H. la trajera al hospital, que estaba a 30 km. También tuvo que contratar a alguien para cuidar a su hijo pequeño y volver a por el mayor a las tres de la tarde para recogerle del colegio.

La Sra. H. obtuvo importantes beneficios de su tratamiento. Mejoró su movilidad, de manera que caminaba por el interior sin la ayuda de las paredes ni el mobiliario, y escogió un bastón para ayudarse por si lo necesitaba. Durante su asistencia a la fisioterapia ambulatoria se comprobó la función de sus extremidades superiores y su ADM, que eran normales. Se actualizó su régimen de ejercicios en casa y se decidió buscar más apoyo fisioterápico local en los servicios comunitarios o el centro de tratamiento de la EM.

No recibió más tratamiento durante 6 meses, hasta que el servicio de fisioterapia local del NHS fue capaz de ofrecerle 1 mes de tratamiento en casa (1 vez a la semana). El fisioterapeuta de la comunidad continuó las actividades funcionales y la reeducación de la marcha, y volvió a evaluarla.

Nueva evaluación

La nueva evaluación demostró que la Sra. H. había perdido parte de la ADM voluntario en la pierna izquierda, pero que podía caminar 12 m sin ayuda a una velocidad de 1,2 m/s. Después necesitaba usar su bastón para caminar y podía continuar otros 15 m. Tenía una función y amplitud de movimiento completas en las extremidades superiores y continuó siendo independiente en las AVD. Los servicios de fisioterapia de la comunidad acordaron continuar viendo 1 vez al mes a la Sra. H.

Once años después del diagnóstico

En 1995, la Sra. H. sufrió una recaída significativa de la EM que duró 1 mes. Al principio, sus piernas «cedían» e ingresó en el hospital con una parálisis flácida de inicio brusco en las extremidades inferiores e incontinencia urinaria. Recibió esteroides por vía intravenosa y se la remitió para la realización de pruebas urodinámicas con el fin de evaluar su disfunción vesical. El neurólogo decidió que podía conseguirse un tratamiento adecuado de la vejiga con medicamentos (desmopresina), pero que vería a la Sra. H. cada 3 meses.

La Sra. H. se mostraba ansiosa, deprimida y llorosa sobre su enfermedad, y pidió ayuda. Se la remitió a un asesor especializado en EM y se le proporcionó el número del servicio de ayuda telefónico de 24 h de la MS Society, que después ella y su marido han utilizado.

Comentario

Las recaídas de la EM son impredecibles, y las personas con la enfermedad y sus familiares no están preparados para lo que podría suceder en una recaída, lo que es comprensible.

El asesor ayudó a la Sra. H. a volver a centrarse en lo que podría hacer en lugar de en lo que no podría hacer, y, siguiendo su consejo, ambos se sintieron motivados para acudir de nuevo a una evaluación y tratamiento fisioterápicos.

En la evaluación fisioterápica se vio que la Sra. H. mostraba una pérdida intensa de la ADM de las extremidades inferiores con hipertonía en los grupos musculares extensores. Podía estar de pie sin ayuda, pero necesitaba apoyarse en las extremidades superiores para caminar. La postura y el equilibrio eran anómalos, lo que le causaba problemas para desplazarse. Sin embargo, conservaba la capacidad de trasladarse sin ayuda y controlaba la vejiga con la ayuda del medicamento. Su capacidad para caminar se había reducido a 15 m con la ayuda de un andador delta de tres ruedas. Se la envió a un centro de tratamiento de la EM para la fisioterapia, que comprendía:

- Ejercicios activos libres, o ejercicios activos con ayuda para las extremidades inferiores que pretendían reducir el tono y aumentar la amplitud de movimiento voluntaria
- Régimen de estiramientos dirigido a mantener la flexibilidad muscular y articular, y a reducir el tono
- Contracciones musculares estáticas y dinámicas de los grupos musculares de las extremidades inferiores, dirigidas a evitar la atrofia por uso inadecuado
- Apoyo del peso, postura de pie y reeducación de la marcha dirigidos a facilitar la transferencia y la movilidad
- Reeducación postural dirigida a normalizar el tono y fortalecer los músculos del tronco
- Ejercicios con las extremidades superiores y respiratorios dirigidos a mantener la función del brazo/mano y la capacidad pulmonar
- Información y consejo sobre ayudas y dispositivos para ayudar en las tareas diarias
- Opciones para remisión a los servicios de tratamiento ocupacional de la comunidad, asesoramiento y centro de evaluación de la discapacidad dirigidos a ampliar la red de asistencia disponible para las personas con EM
- Evaluaciones cada 6 meses dirigidas a mantener el contacto con la Sra. H., vigilar su progreso y continuar proporcionándole consejo y apoyo.

Dieciocho años después del diagnóstico

La Sra. H. progresó desde su principal recaída. Recuperó la capacidad de caminar 20 m con un andador delta de tres ruedas, no necesitaba ayuda para desplazarse y conservaba la fuerza y la función de la parte superior del tronco y de las extremidades superiores. Prefería utilizar una silla de ruedas para el exterior. Tras evaluarla el terapeuta ocupacional de la comunidad, la Sra. H. usa ahora un taburete en la cocina, un asiento en la ducha y ha retomado el bordado que solía hacer antes de tener su primer hijo. Ahora está aprendiendo informática junto con su hijo mayor, y acaba de crear la primera página web de la familia.

Comentario

El caso de la Sra. H. ilustra los progresos y retrocesos de la vida con EM. Ella muestra una gran determinación para hacer lo mejor posible para vivir con la EM. Creemos que la Sra. H. ha alcanzado ahora el estadio progresivo secundario de la enfermedad. Aunque no puede garantizarse la falta de recaídas, es probable que cualquier deterioro adicional sea lentamente progresivo. La Sra. H. ha retomado actividades que utilizan las funciones de las extremidades superiores y con las que disfruta. Considera que su calidad de vida es «bastante buena, teniendo en cuenta las circunstancias».

El caso de la Sra. H. ilustra que la función del psicoterapeuta comprende no solo evaluar y tratar, sino también apoyar a las personas y a sus familiares, proporcionándoles información y facilitándoles el acceso a la red de asistencia. También ilustra que el tratamiento satisfactorio de la EM se centra no solo en el impacto físico de la enfermedad, sino en toda la persona y el contexto de su vida personal y familiar.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander, J., Costello, E., 1987. Physical and surgical therapy. In: Scheinberg, L.C., Holland, N.J. (Eds.), Multiple Sclerosis: A Guide for Patients and their Families. second ed. Raven Press, New York, pp. 79-107.

Armutlu, K., Karabudak, R., Nurlu, G., 2001. Physiotherapy approaches in the treatment of ataxic multiple sclerosis: a pilot study. Neurorehabil. Neural Repair 15, 203-211.

Arndt, J., Bhasin, C., Brar, S.P., et al., 1991. Physical therapy. In: Schapiro, R.T. (Ed.), Multiple Sclerosis: A Rehabilitation Approach to Management. Demos, New York, pp. 17-66.

Ashburn, A., De Souza, L.H., 1988. An approach to the management of multiple sclerosis. Physiotherapy Practice 4, 139-145.

Aulchenko, Y.S., Hoppenbrouwers, I.A., Ramagopalan, S.V., et al., 2008. Genetic variation in the KIF1B locus influences susceptibility to multiple sclerosis. Nat. Genet. 40, 1402-1403.

Barnes, M., 1993. Multiple sclerosis. In: Greenwood, R., Barnes, M.P., McMillan, T.M. et al. (Eds.), Neurological Rehabilitation. Churchill Livingstone, London, pp. 485-504.

Beck, R.W., Cleary, P.A., Trobe, J.D., et al., 1993. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. N. Engl. J. Med. 329, 1764-1769.

Blackford, K.A., 1992. Strategies for intervention and research with children or adolescents who have a parent with multiple sclerosis. Axon Dec, 50-55.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Block, J.M., Kester, N.C., 1970. The role of rehabilitation in the management of multiple sclerosis. Mod. Treat. 7 (5) .

Brandt, T., Krafczyk, S., Malsbenden, J., 1981. Postural imbalance with head extension: improvement by training as a model for ataxia therapy. Ann. N. Y. Acad. Sci. 374, 636-649.

Brandt, T., Buchele, W., Krafczyk, S., 1986. Training effects on experimental postural instability: a model for clinical ataxia therapy. In: Bles, W., Brandt, T. (Eds.), Disorders of Posture and Gait. Elsevier, Amsterdam, pp. 353-365.

Bruck, W., Lucchineti, C.F., Lassman, H., 2003. The pathology of primary progressive multiple sclerosis. Mult. Scler. 8, 93-97.

Burnfield, A., 1985. Multiple Sclerosis: A Personal Exploration. Souvenir Press, London.

Burnfield, A., Frank, A., 1988. Multiple sclerosis. In: Frank, A., Maguire, P. (Eds.), Disabling Diseases – Physical, Environmental and Psychosocial Management. Heinemann Medical, London.

Compston, D.A.S., 2000. Distribution of multiple sclerosis. In: Compston, A., Ebers, G., Lussmann, H. et al. (Eds.), McAlpine's Multiple Sclerosis, third ed. Churchill Livingstone, New York, pp. 63-100.

Corboy, J.R., Goodin, D.S., Frohman, E.M., 2003. Disease-modifying therapies for multiple sclerosis. Current Treatment Options in Neurology 5, 35-54.

Cornish, C.J., Mattision, P.G., 2000. Symptom management in advanced multiple sclerosis. CME Bulletin Palliative Medicine 2, 11-16.

Costello, E., Curtis, C.L., Sandel, I.B., et al., 1996. Exercise prescription for individuals with multiple sclerosis. Neurology Report 20, 24-30.

DasGupta, R., Fowler, C.J., 2003. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. Drugs 63, 153-166.

De Souza, L.H., 1984. A different approach to physiotherapy for multiple sclerosis patients. Physiotherapy 70, 429-432.

De Souza, L.H., 1990. Multiple Sclerosis: Approaches to Management. Chapman & Hall, London.

De Souza, L.H., 1997. Physiotherapy. In: Goodwill, J., Chamberlain, M.A., Evans, C. (Eds.), Rehabilitation of the Physically Disabled Adult, second ed. Chapman & Hall, London, pp. 560-575.

De Souza, L.H., Worthington, J.A., 1987. The effect of long-term physiotherapy on disability in multiple sclerosis patients. In: Clifford Rose, F., Jones, R. (Eds.), Multiple Sclerosis: Immunological, Diagnostic and Therapeutic Aspects. John Libbey, London, pp. 155-164.

De Souza, L.H., Ide, L., Neophytou, C., 2005. Promoting a self-help care model for the management of multiple sclerosis. Chapter 15 In: Scriven, A. (Ed.), Health Promoting Practice: The contribution of Nurses and Allied Health Professions. Palgrave Press, pp. 195-208.

Dean, G., Kurtzke, J.F., 1971. On the risk of multiple sclerosis according to the age at immigration to South Africa. Br. Med. J. 3, 725-729.

Di Fabio, R.P., Choi, T., Soderberg, J., et al., 1997. Health related quality of life for patients with progressive multiple sclerosis: influence of rehabilitation. Phys. Ther. 77, 1704-1716.

Di Fabio, R.P., Soderberg, J., Choi, T., et al., 1998. Extended outpatient rehabilitation: its influence on symptoms frequency, fatigue and functional status for persons with progressive multiple sclerosis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 79, 141-146.

Ebers, G.C., Bulman, D.E., Sadovnick, A.D., 1986. A population-based study of multiple sclerosis in twins. N. Engl. J. Med. 315, 1638-1642.

European Study Group on Interferon β-1b in Secondary Progressive Multiple Sclerosis, 1998. Placebo controlled multi-centre randomised trial of interferon β-1b in the treatment of secondary progressive multiple sclerosis. Lancet 352, 1491-1497.

Fassas, A., Deconinck, E., Musso, M., et al., 2002. Haematopoietic stem cell transplantation for multiple sclerosis; a retrospective multi centre study. J. Neurol. 249, 1088-1094.

Filippi, M., Horsefield, M.A., Ader, H.J., et al., 1998. Guidelines for using quantitative measures of brain magnetic resonance imaging abnormalities in monitoring the treatment of multiple sclerosis. Ann. Neurol. 43, 499-506.

Fisk, J.D., Pontefract, A., Ritvo, P.G., et al., 1994. The impact of fatigue on multiple sclerosis. Can. J. Neurol. Sci. 21, 9-14.

Forsythe, E., 1988. Multiple Sclerosis: Exploring Sickness and Health. Faber & Faber, London.

Freal, J.E., Kraft, G.H., Coryell, J.K., 1984. Symptomatic fatigue in multiple sclerosis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 65, 135-138.

Freeman, J., Johnson, J., Rollinson, S. et al., (Eds.), 1997. Standards of Healthcare for People with MS. Multiple Sclerosis Society, London.

Freeman, J.A., Lagndon, D.W., Hobart, J.C., et al., 1997. The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. Ann. Neurol. 42, 236-244.

Freeman, J.A., Lagndon, D.W., Hobart, J.C., et al., 1999. Inpatient rehabilitation: do the benefits carry over into the community?. Neurology 52, 50-56.

Freeman, J., Ford, H., Mattison, P. et al. (Eds.), 2001. Developing MS Healthcare Standards. Multiple Sclerosis Society, The MS Society, London.

Ghalie, R.G., Edan, G., Laurent, M., et al., 2002a. Cardiac adverse effects associated with mitoxantrone (Novantrone) therapy in patients with MS. Neurology 59, 909-913.

Ghalie, R.G., Mauch, E., Edan, G., et al., 2002b. A study of therapy-related acute leukaemia after mitoxantrone therapy for multiple sclerosis. Mult. Scler. 8, 441-445.

Goodin, D.S., Frohman, E.M., Garmany, G.P., 2002. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the therapeutics and technology assessments sub-committee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. Neurology 58, 169-178.

Goodkin, D.E., Rudick, P.S., Vanderbrug Medendorp, S., et al., 1995. Low dose (7.5 mg) oral methotrexate reduces the rate of progression of chronic progressive multiple sclerosis. Ann. Neurol. 37, 30-40.

Goodman, A.D., Brown, T.R., Cohen, J.A., et al., 2008. Dose comparison trial of sustained-release fampridine in multiple sclerosis. Neurology 71, 1134-1141.

Greenspun, B., Stineman, M., Agri, R., 1987. Multiple sclerosis and rehabilitation outcome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 68, 434-437.

Halliday, A.M., McDonald, W.I., 1977. Pathophysiology of demyelinating disease. Br. Med. Bull. 33, 21-27.

Hartung, H.P., Gonsette, R., Konig, N., et al., 2002. Mitoxantrone in progressive multiple sclerosis: a placebo-controlled, double-blind, randomised, multicentre trial. Lancet 360, 2018-2025.

Holmes, J., Madgwick, T., Bates, D., 1995. The cost of multiple sclerosis. British Journal of Medical Economics 8, 181-193.

Hulter, B.M., Lundberg, O.L., 1995. Sexual function in women with advanced multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 59, 83-86.

IFBN Multiple Sclerosis Study Group, 1993. Interferon β-1b is effective in relapsing-remitting multiple sclerosis. I. Clinical results of multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Neurology 43, 655-661.

Ingle, G.T., Stevenson, V.L., Miller, D.H., et al., 2002. Two year follow-up study of primary and transitional progressive multiple sclerosis. Mult. Scler. 8, 108-114.

Jacobs, L.D., Cookfair, D.L., Rudick, R.A., et al., 1996. Intramuscular interferon β-1a for disease progression in relapsing multiple sclerosis. Ann. Neurol. 39, 285-294.

Johnson, K.P., Brooks, B.R., Cohen, J.A., et al., 1995. Copolymer-1 reduces relapse rate and improves disability in relapsing-remitting multiple sclerosis: results of a phase III multi-centre, double blind, placebo controlled trial. Neurology 45, 1268-1276.

Khan, F., Turner-Stokes, L., Ng, L., et al., 2007. Multidisciplinary rehabilitation for adults with multiple sclerosis. Cochrane Database Syst. Rev. (2) CD006036; doi: 10.1002/14651858.CD006036.pub2.

Klaus, L., 1997. Diet and multiple sclerosis. Neurology 49 (Suppl. 2), S55-S61.

Ko Ko, C., 1999. Effectiveness of rehabilitation for multiple sclerosis. Clin. Rehabil. 13 (Suppl. 1), 33-41.

Krupp, L.B., Alvarez, L.A., LaRocca, N.G., et al., 1988. Fatigue in multiple sclerosis. Arch. Neurol. 45, 435-437.

Krupp, L.B., La Rocca, N.G., Muir-Nash, J., et al., 1989. The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. Arch. Neurol. 46, 1121-1123.

Kurtzke, J.F., 1983. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability scale (EDSS). Neurology 33, 1444-1452.

Kurtzke, J.F., Hyllested, K., 1986. Multiple sclerosis in the Faroe Islands: II. Clinical update, transmission and the nature of MS. Neurology 36, 307-312.

Langton Hewer, R., 1993. The epidemiology of disabling neurological disorders. In: Greenwood, R., Barnes, M.P., McMillan, T.M. et al. (Eds.), Neurological Rehabilitation. Churchill Livingstone, London, pp. 3-12.

Lenman, J.A.R., Tulley, F.M., Vrbová, G., et al., 1989. Muscle fatigue in some neurological conditions. Muscle Nerve 12, 938-942.

Lennon, V.A., Wingerchuck, D.M., Kryzer, T.J., et al., 2004. A serum antibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. Lancet 364, 2106-2112.

Lennon, V.A., Kryzer, T.J., Pittock, S.J., et al., 2005. IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. J. Exp. Med. 202, 473-477.

Lord, S.E., Wade, D.T., Halligan, P.W., 1998. A comparison of two physiotherapy treatment approaches to improve walking in multiple sclerosis: a pilot randomised controlled study. Clin. Rehabil. 12, 477-486.

Loseff, N.A., Wang, L., Lai, H.M., et al., 1996. Progressive cerebral atrophy in multiple sclerosis. A serial MRI study. Brain 19, 2009-2019.

Lucchinetti, C.F., Bruek, W., Rodriguez, M., et al., 1996. Distinct patterns of multiple sclerosis pathology indicates heterogeneity in pathogenesis. Brain Pathol. 66, 259-274.

Lucchinetti, C.F., Bruck, W., Parisi, J., et al., 2000. Hetrogeneity of multiple sclerosis lesions:implications for the pathogenesis of demyelination. Ann. Neurol. 47, 707-717.

Lundmark, F., Duvefelt, K., Hillert, J., 2007. Genetic association analysis of the interleukin 7 gene (IL7) in multiple sclerosis. J. Neuroimmunol. 192, 171-173.

Martindale: the complete drug reference, thirtyfifth ed. 2007. Pharmaceutical Press, London.

Matthews, W.B., 1985. Symptoms and signs in multiple sclerosis. In: Matthews, W.B., Acheson, E.D., Batchelor, J.R., Weller, R.O. (Eds.), McAlpine's Multiple Sclerosis. Edinburgh, Churchill Livingstone.

Matthews, W.B., Acheson, E.D., Batchelor, J.R., et al., 1991. McAlpine's Multiple Sclerosis second ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.

McCullagh, R., Fitzgerald, A.P., Murphy, R.P., et al., 2008. Long-term benefits of excercising on quality of life and fatigue in multiple sclerosis patients with mild disability: a pilot study. Clin. Rehabil. 22, 206-214.

McDonald, W.I., Compston, A., Edan, G., et al., 2001. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel for the Diagnosis of Multiple Sclerosis. Ann. Neurol. 50, 121-127.

McQueen Davis, M.E., Niskala, H., 1992. Nurturing a valuable resource: family caregivers in multiple sclerosis. Axon March, 87-91.

Matesanz, F., Fedetz, M., Leyva, L., et al., 2004. Effects of the multiple sclerosis associated -330 promoter polymorphism in IL2 allelic expression. J. Neuroimmunol. 148, 212-217.

Misulis, K.E., 1993. Essentials of Clinical Neurophysiology. Butterworth Heinemann, London.

Morgan, M.H., 1980. Ataxia – its causes, measurement and management. Int. Rehabil. Med. 2, 126-132.

Morris, M.E., Cantwell, C., Vowles, L., et al., 2002. Changes in gait and fatigue from morning to afternoon in people with multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 72, 361-365.

Mostert, S., Kesselring, J., 2002. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. Mult. Scler. 8, 161-168.

Motl, R.G., Gosney, J.L., 2008. Effect fo exercise training on quality of life in multiple sclerosis a meta-analysis. Mult. Scler. 14, 129-135.

National Institute for Health and Clinical Effectiveness, 2003. Multiple Sclerosis. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. Clinical Guideline 8. Issue date 23 November 2003.

O'Brien, B., 1987. Multiple Sclerosis. Office of Health Economics Publications no 87, London.

O'Connor, P., 2002. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. An overview. Neurology 59 (Suppl. 3), S1-S33.

Odeen, I., 1981. Reduction of muscular hypertonus by long-term muscle

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

stretch. Scand. J. Rehabil. Med. 13, 93-99.

O'Hara, L., De Souza, L.H., Ide, L., 2000. A delphi study of self-care in a community population of people with multiple sclerosis. Clin. Rehabil. 14, 62-71.

O'Hara, L., Cadbury, H., De Souza, L., et al., 2002. Evaluation of the effectiveness of professionally guided self-care for people with multiple sclerosis living in the community: a randomised controlled trial. Clin. Rehabil. 16, 119-128.

O'Hara, De Souza, L.H., Ide, L., 2004. The nature of care giving in a community sample of people with multiple sclerosis. Disabil. Rehabil. 26 (24), 1401-1410.

Oliver, M.J., 1983. Social Work with Disabled People. Macmillan Press, London.

Page, W.F., Kurtzke, J.F., Murphy, F.M., et al., 1993. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans: ancestry and the risk of multiple sclerosis. Ann. Neurol. 33, 632-639.

Patti, F., Ciancio, M.R., Cacopardo, M., et al., 2002. Effects of a short outpatient rehabilitation treatment on disability of multiple sclerosis: a randomised controlled trial. J. Neurol. 250, 861-866.

Paty, D.W., Li, D.K.B., 1993. The UCB MS/MRI study group and the IFNB multiple sclerosis study group. Interferon β-1b is effective in relapsing remitting multiple sclerosis II MRI results in a multi-centre randomised, double blind, placebo controlled trial. Neurology 43, 663-667.

Paty, D.W., Oger, J.J.F., Kastrukoff, L.F., et al., 1988. MRI in the diagnosis of MS: a prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding and CT. Neurology 38, 180-185.

Payne, A., 2001. Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis. J. Hum. Nutr. Diet. 14, 349-357.

Petajan, J.H., Gappmaier, E., White, A.T., et al., 1996. Impact of aerobic fitness and quality of life in multiple sclerosis. Ann. Neurol. 39, 432-441.

Polman, C.H., Reingold, S.C., Edan, G., et al., 2005. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". Ann. Neurol. 58, 840-846.

Polman, C.H., O'Connor, P.W., Havrdova, E., et al., 2006. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. N. Engl. J. Med. 354 (9), 899-910.

Ponichtera-Mulcare, J.A., Matthews, T., Barrett, G., et al., 1997. Change in aerobic fitness of patients with multiple sclerosis during 6-month training program. Sports Medicine, Training and Rehabilitation 7, 265-272.

Poser, C.M., Paty, D.W., Scheinberg, L., et al., 1983. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocos. Ann. Neurol. 13, 227-231.

Poser, S., Kurtzke, J.F., Schaff, G., 1989. Survival in multiple sclerosis. J. Clin. Epidemiol. 42, 159-168.

Prineas, J.W., Connell, F., 1978. The fine structure of chronically active multiple sclerosis plaques. Neurology 28, 68-75.

Prineas, J.W., Kwon, E.E., Chow, E.S., et al., 2001. Immunopathology of secondary-progressive multiple sclerosis. Ann. Neurol. 50, 646-657.

PRISMS study group, 1998. Randomised double blind, placebo controlled study of interferon β-1a in relapsing/remitting multiple sclerosis. Lancet 352, 1498-1504.

Rao, S.M., Cognitive Function Study Group, 1990. A Manual for the Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests in Multiple Sclerosis. National MS Society, New York.

Reitberg, M.B., Brooks, D., Uitdehaag, B.M.J., et al., 2005. Exercise therapyfor multiple sclerosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Issue 1. Oxford.

Rodgers, M.M., Mulcare, J.A., King, D.L., et al., 1999. Gait characteristics of individuals with multiple sclerosis before and after a 6-month aerobic training program. J. Rehabil. Res. Dev. 36, 183-188.

Rosche, J., Rub, K., Niemann-Delius, B., et al., 1996. Effects of physiotherapy on F-wave amplitudes in spasticity. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 36, 509-511.

Russell, W.R., Palfrey, G., 1969. Disseminated sclerosis: rest-exercise therapy – a progress report. Physiotherapy 55, 306-310.

Sawcer, S., Compston, A., 2003. The genetic analysis of multiple sclerosis in Europeans: concepts and design. J. Neuroimmunol. 143, 13-16.

Scheinberg, L.C., 1987. Introduction. In: Scheinberg, L.C., Holland, N.J. (Eds.), Multiple Sclerosis: A Guide for Patients and their Families. second ed. Raven Press, New York, pp. 1-2.

Scolding, N., 2001. The differential diagnosis of multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 71 (Suppl.), 9-15.

Segal, J., Simpkins, J., 1993. 'My Mum Needs Me': Helping Children with Ill or Disabled Parents. Penguin Books, London.

Shepherd, G.M., 1994. Neurobiology. Oxford University Press, New York.

Sibley, W., 1988. Therapeutic Claims in Multiple Sclerosis. Demos, New York, p. 104.

Snow, B.J., Tsui, J.K.C., Bhatt, M.H., et al., 1990. Treatment of spasticity with botulinum tox: a double blind study. Ann. Neurol. 28, 512-515.

Soderberg, J., 1992. MS and the family system. In: Kalb, R., Scheinberg, L.C. (Eds.), Multiple Sclerosis and the Family. Demos, New York, pp. 1-7.

Solari, A., Filipini, G., Gasro, P., et al., 1999. Physical rehabilitation has a positive effect on disability in multiple sclerosis patients. Neurology 52, 57-69.

Spackman, A.J., Doulton, D.C., Roberts, M.H.W., et al., 1989. Caring at night for people with multiple sclerosis. Br. Med. J. 299, 1433.

Tallis, R.C., Illis, L.S., Sedgwick, E.M., 1983. The quantitative assessment of the influence of spinal cord stimulation on motor function in patients with multiple sclerosis. International Journal of Rehabilitation Medicine 5, 10-16.

Tantacci, G., Massucci, M., Piperno, R., et al., 1996. Energy cost of exercise in multiple sclerosis patients with low degree of disability. Mult. Scler. 2, 161-167.

Thompson, A.J., 2001. Symptomatic management and rehabilitation in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 71 (Suppl. 2), ii22-ii27.

Todd, J., 1982. Physiotherapy in multiple sclerosis. In: Capildeo, R., Maxwell, A. (Eds.), Progress in Rehabilitation: Multiple Sclerosis. Macmillan Press, London, pp. 31-44.

Todd, J., 1986. Multiple sclerosis – management. In: Downie, P.A. (Ed.), Cash's Textbook of Neurology for

Physiotherapists. fourth ed. Faber & Faber, London, pp. 398-416.

Tourtellotte, W.W., Booe, I.M., 1978. Multiple sclerosis: the blood–brain barrier and the measurement of *de novo* central nervous system IgG synthesis. Neurology 28 (Suppl.), 76-82.

Trapp, P.D., Peterson, J., Ransohoff, R.M., et al., 1998. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. N. Engl. J. Med. 338, 278-285.

van den Berg, M., Dawes, H., Wade, D.T., et al., 2006. Treadmill training for individuals with multiple sclerosis: a pilot randomised trial. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 77, 531-533.

Weiner, H.L., Mackin, G.A., Orav, E.J., et al., 1993. Intermittent cyclophosphamide pulse therapy in progressive multiple sclerosis: final report of the Northeast Cooperative Multiple Sclerosis Treatment Group. Neurology 43 (5), 910-918.

Wiles, C., Newcombe, R.G., Fuller, K.J., et al., 2001. A controlled randomised crossover trial of the effects of physiotherapy on mobility in chronic multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 70, 174-179.

Williams, G., 1987. Disablement and the social context of daily activity. Int. Disabil. Stud. 9, 97-102.

Worthington, J.A., De Souza, L.H., 1990. The use of clinical measures in the evaluation of neuromuscular stimulation in multiple sclerosis patients. In: Wientholter, H., Dichgans, J., Mertin, J. (Eds.), Current Concepts in Multiple Sclerosis. Elsevier, London, pp. 213-218.

Yudkin, P.L., Ellison, G.W., Ghezzi, A., et al., 1991. Overview of azathioprine treatment in multiple sclerosis. Lancet. 338, 1051-1055.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Compston, A., Ebers, G., Lassman, H. et al., (Eds.), 1998. McAlpine's Multiple Sclerosis. third ed. Churchill Livingstone, London.

Paty, D.W., Ebers, G.C. (Eds.), 1997. Multiple Sclerosis. EA Davis, Philadelphia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 6

Enfermedad de Parkinson

Diana Jones, Jeremy Playfer

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 117
Epidemiología 118
Etiología 118
Fisiopatología 119
Características clínicas 120
Signos no motores 121
Realización de un diagnóstico clínico 121
Tratamiento farmacológico 122
Tratamiento quirúrgico 123
Implante de células fetales 123
Cirugía estereotáctica e implante de estimuladores 123
Tratamiento en equipo de la enfermedad de Parkinson 124
Modelo de fisioterapia 124
Guías de fisioterapia para personas con enfermedad de Parkinson 125
Proceso diagnóstico de fisioterapia 125
Derivación a fisioterapia 125
Anamnesis de fisioterapia 126
Exploración física 126
Proceso terapéutico 129
Objetivos terapéuticos 129
Estrategias terapéuticas 130
Estrategias de movimiento cognitivo 131
Señalización 131
Ejercicio 132
Postura y programas de ejercicio de coordinación 132
Entrenamiento de la movilidad articular y la fuerza muscular 133
Entrenamiento del equilibrio 133
Prevención de las caídas 133
Ayudas 133
Electroterapia 133
Uso de las tarjetas de referencia rápida de la guía de fisioterapia holandesa en la práctica: caso clínico 134

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa crónica y una causa importante de discapacidad, especialmente en las personas ancianas. Aunque clásicamente se clasifica como un trastorno del movimiento, también causa distintas alteraciones no motoras, como disfunción cognitiva y del estado de ánimo, dificultades de comunicación y disfunción neurovegetativa. Aunque la causa de la EP sigue siendo desconocida, la descripción de las características anatomopatológicas de este trastorno ha avanzado mucho en la última década. La pérdida de neuronas que produce un neurotransmisor como la dopamina en la sustancia negra del mesencéfalo explica muchos de los signos motores, y este conocimiento ha permitido descubrir un tratamiento farmacológico efectivo con fármacos dopaminérgicos. La muerte de estas neuronas está asociada a la presencia de inclusiones con cuerpos de Lewy en las células supervivientes, que contienen una acumulación de una proteína sináptica anómala, la α-sinucleína. También se han detectado disfunción mitocondrial y estrés oxidativo, que dañan estas neuronas. Los avances en el conocimiento de la fisiopatología generan esperanzas sobre un tratamiento mejor en el futuro.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La EP idiopática (EPI) representa más del 70% de los casos del síndrome general de parkinsonismo (Macphee, 2001). Algunas variantes monogénicas infrecuentes son importantes para comprender la fisiopatología, pero suponen menos del 10% de los casos. El parkinsonismo secundario puede ser consecuencia de diferentes procesos patológicos, como fármacos, toxinas, traumatismos y vasculopatías. El parkinsonismo es un síndrome clínico caracterizado por ralentización del movimiento (bradicinesia) asociada a aumento del tono muscular (rigidez) y temblor en reposo (Calne et al., 1992). Más adelante, en el transcurso de la enfermedad, se vuelven prominentes la inestabilidad postural y problemas con la ambulación, el equilibrio y caídas (Bloem et al., 2004). El tratamiento requiere un método multidisciplinar con fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas como elementos esenciales del equipo (NICE, 2006).

PUNTOS CLAVE

- La EP es un trastorno neurodegenerativo progresivo que produce síntomas motores y no motores.
- Se desconoce la causa, aunque ha avanzado mucho el conocimiento de la anatomía patológica, destacando la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra.
- La EPI es la causa más frecuente de parkinsonismo (movimiento lento, aumento del tono, temblor en reposo e inestabilidad postural con necesidad de tratamiento multidisciplinar).

Epidemiología

La incidencia de EP en el Reino Unido es de 18 por 100.000 personas al año, lo que supone alrededor de 10.000 casos nuevos anuales. La prevalencia de la enfermedad, el número total de casos en la población, es de 164 por 100.000 personas. En el Reino Unido hay aproximadamente 140.000 personas con EP (Meara y Hobson, 2000).

La EP es más frecuente en edades avanzadas (el 1% de la población mayor de 65 años tiene EP). Aunque la EP afecta a los hombres con más frecuencia, la distribución es similar en ambos sexos, porque las mujeres viven más años. La EP está relacionada con la edad y suele aparecer en la séptima década de la vida. La edad es el principal factor de riesgo de sufrir EP. El inicio a una edad más temprana, especialmente antes de los 35 años, debe hacer sospechar siempre una variante genética de EP (De Lau y Bretele, 2006).

Los estudios de mortalidad en la EP están limitados por la precisión del certificado de defunción y por la confusión diagnóstica entre EP y otros trastornos neurodegenerativos. La mayoría de los estudios señalan que la EP acorta la esperanza de vida, con una tasa de mortalidad global estandarizada entre 1,5 y 2,7 (Louis et al., 1997). Los pacientes con EP tienen menos probabilidad de morir de enfermedad cardiovascular o de cáncer que la población general, pero tienen más riesgo de morir por infecciones torácicas (Fall et al., 2003). El deterioro cognitivo aumenta la mortalidad significativamente (Aarsland, 2008). Los pacientes con EP tienen un riesgo más alto de ingreso hospitalario o en un centro asistido, con el consiguiente impacto económico (Vossius et al., 2009).

PUNTOS CLAVE

- En el Reino Unido, aproximadamente 140.000 personas tienen EP (incluido el 1% de los mayores de 65 años).
- La EPI está relacionada con la edad y suele manifestarse en la séptima década de la vida. El inicio antes de los 35 años sugiere una variante genética de EP.

Etiología

Se desconocen las causas de la EP esporádica, aunque es probable que sea consecuencia de una combinación de factores como envejecimiento, toxinas ambientales y predisposición genética, que conducen a mecanismos convergentes que provocan muerte celular en neuronas dopaminérgicas vulnerables (Greenamyre y Hastings, 2004).

Se ha implicado a diversos factores ambientales en la aparición de la EP. El ejemplo más llamativo es la neurotoxina *N*-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP). Esta sustancia está relacionada químicamente con pesticidas de uso habitual como el paraquat. Era un contaminante de drogas ilegales que provocó una pequeña epidemia de parkinsonismo provocado por drogas en California, a principio de la década de los ochenta del siglo XX. Los pacientes expuestos a MPTP presentaban un inicio brusco llamativo de los síntomas de la EP y eran especialmente propensos a sufrir complicaciones como discinesias y deterioro cognitivo (Langston et al., 1983, 1999).

La MPTP administrada a primates provocó un modelo experimental de EP muy útil, aunque la anatomía patológica en los ganglios basales era distinta sin los cuerpos de Lewy característicos de la variante natural de la enfermedad. Los experimentos demostraron daño en la función mitocondrial por los radicales libres generados como consecuencia de la oxidación de la MPTP catalizada por la enzima monoaminooxidasa B. En la variante natural de la enfermedad, se observan cambios parecidos en la función mitocondrial. Algunos expertos creen que la EPI está causada por daño crónico en la función mitocondrial debido a la exposición a toxinas ambientales que provocan estrés oxidativo en las neuronas productoras de dopamina (Schapira, 2008). Las posibles toxinas ambientales son pesticidas, el manganeso y el cobre. Fumar y beber mucha cafeína tiene un efecto protector débil y disminuye el riesgo de EP (De Lau y Bretele, 2006).

Hace un siglo, Sir Williams Gowers propuso la posibilidad de un aumento de la asociación familiar en la EP. Mjones (1949) detectó una herencia autosómica dominante con penetración parcial en un estudio en familias escandinavas. En un estudio de un grupo de gemelos mediante PET,

se observaron cambios preclínicos que, al analizarlos, presentaban una tasa de herencia del 20% (Burn et al., 1992; Ward et al., 1983). Cuanto más joven aparece la enfermedad, mayor es la probabilidad de que los factores genéticos estén implicados en la etiología.

Algunos estudios genéticos están reforzando la impresión de que la EP no obedece a una sola causa. Hasta ahora se han identificado 12 genes asociados a formas infrecuentes de la enfermedad. El primer gen Park descubierto (un gen en el que una anomalía puede causar algunos casos de EP) estaba presente en descendientes de la familia Contursi (italoamericanos) y era una mutación puntual en un gen que produce una proteína denominada α-sinucleína (Polymeropoulos et al., 1996). Esta proteína se acumula en el cuerpo de Lewy (el distintivo anatomopatológico de la EP). Este gen tiene una herencia autosómica dominante.

Una forma infrecuente de EP juvenil observada en Japón estaba asociada a una mutación en el gen parkina (Lansbury y Brice, 2002). Este gen codifica una enzima asociada a la proteína ubiquitina presente en el cuerpo de Lewy. Ambas anomalías en los genes α-sinucleína y parkina alteran la capacidad de la neurona de destruir proteínas anómalas. La acumulación de proteínas anómalas es una característica de muchos trastornos neurodegenerativos, entre los que destaca la enfermedad de Alzheimer. En las neuronas afectadas por EP, puede estar alterada la regulación de la calidad de la proteína dentro de las células por el sistema proteosoma ubiquitina. Existen otras anomalías bioquímicas que indican que las mitocondrias son sensibles al daño causado por estrés oxidativo y que esto puede provocar muerte celular. Las proteínas que son productos de otras mutaciones genéticas asociadas a la EP familiar (PINK 1, DJ-1, LAARK2) permiten a los científicos conocer cada día mejor las vías moleculares implicadas en la neurodegeneración y mantener la esperanza de tratamientos futuros más efectivos (Wood-Kaczmar et al., 2006).

PUNTOS CLAVE

- Es probable que la EP esté causada por una combinación de envejecimiento, exposición a toxinas y predisposición genética que provoca muerte neuronal, posiblemente relacionada con daño mitocondrial crónico.
- Es bastante probable que existan factores genéticos implicados en la etiología de la EP precoz. Hasta ahora, se han identificado 12 genes asociados a formas infrecuentes de esta enfermedad.

Fisiopatología

Las alteraciones responsables de la EP se localizan en un grupo de estructuras de sustancia gris en la región subcortical del cerebro y en la región anterior del mesencéfalo, los ganglios basales (Flaherty y Gabriel, 1994). Están formados por el estriado (núcleo caudado y putamen), el globo pálido (porciones interna y externa), el núcleo subtalámico y la sustancia negra (porciones compacta y reticular). La neurodegeneración predomina en la porción compacta de la sustancia negra. Esta zona tiene abundantes neuronas con neuromelanina responsables del aspecto pigmentado característico. En la EP hay menos pigmento como consecuencia de la pérdida de más del 70% de las neuronas con neuromelanina. Es probable que la muerte de estas células sea consecuencia de muerte celular programada (apoptosis) y no de necrosis (muerte celular accidental). La apoptosis es un proceso secuencial iniciado por la propia célula en el que el material genético de la célula sufre degradación enzimática. Las células inmunitarias eliminan las células que mueren. La destrucción de esta población celular provoca cambios neuroquímicos, entre los que destaca la depleción de dopamina. La sustancia negra es la fuente principal del neurotransmisor dopamina y se proyecta en la región estriada. La dopamina se sintetiza a partir del aminoácido L-tirosina. En la EP se producen cambios en el circuito de los ganglios basales, porque disminuye la cantidad de dopamina disponible y estos cambios son responsables de la mayoría de los signos que observamos en la EP.

El desarrollo de la inmunotinción para la ubicuitina en la última década ha permitido conocer mejor la distribución de los cuerpos de Lewy. Con estas técnicas, Braak et al. (2006) crearon un modelo de las fases de desarrollo de esta enfermedad, indicando que la alteración inicial no está en la sustancia negra, sino en la región inferior del tronco encefálico y en el bulbo olfativo. En las fases avanzadas, los cuerpos de Lewy son más numerosos en la corteza cerebral. Este modelo explica muchas de las características clínicas de la EP, sobre todo por qué los pacientes pierden el olfato como signo temprano y por qué tantos pacientes presentan demencia en las fases avanzadas (Braak et al., 2006). Las alteraciones fuera de la sustancia negra, como en las vías no dopaminérgicas en el sistema límbico y en la corteza cerebral, explican también los signos no motores de la EP, como la disfunción neurovegetativa, los trastornos del sueño, los cambios sensitivos y los trastornos psiquiátricos (Lim et al., 2009).

Los ganglios basales forman parte de una serie de circuitos paralelos que conectan el tálamo con la corteza cerebral (especialmente la corteza motora y la corteza frontal). Aunque se mantiene el debate sobre los circuitos de los ganglios basales, el modelo clásico propone dos vías principales implicadas en el movimiento: directa e indirecta (Flaherty y Gabriel, 1994) (fig. 6.1). La vía directa sale del putamen e inhibe la parte interna del globo pálido (GPi) y la sustancia negra reticular (SNr). Estos dos núcleos se proyectan al tálamo. La vía indirecta, como su nombre indica, es más larga y conecta el putamen y el segmento externo del globo pálido (GPe) con la GPi y la SNr a través del núcleo subtalámico (NST). Las dos vías tienen efectos opuestos en la transmisión desde los ganglios basales hacia el tálamo. En la EP, el descenso de producción de dopamina aumenta la actividad inhibidora hacia el tálamo, de modo que el resto del circuito desde el tálamo hasta la corteza suprime el movimiento, provocando bradicinesia. La dopamina es un neurotransmisor modulador y su deficiencia cambia el tono basal,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

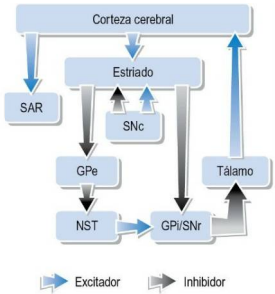


Figura 6.1 Circuito nervioso en la enfermedad de Parkinson. *GPe,* globo pálido externo; *GPi,* globo pálido interno; *NST,* núcleo subtalámico; *SAR,* sistema activador reticular en la médula espinal y el tronco encefálico; *SNc,* porción compacta de la sustancia negra; *SNr,* porción reticular de la sustancia negra.

provocando rigidez y anulando la inhibición del temblor. El tratamiento farmacológico de la EP va dirigido a reponer el déficit de dopamina.

La dopamina se almacena en vesículas presinápticas. Los potenciales de acción liberan dopamina a través de la hendidura sináptica. La acción de la célula postsináptica depende de la interacción con los receptores de la dopamina. Existen al menos seis tipos diferentes de receptores de dopamina. Hay dos familias, D1 y D2 (Strange, 1992). La distribución de los receptores de dopamina varía a lo largo del encéfalo según las funciones desempeñadas. Los receptores D2 son más importantes para los efectos motores. Tanto la levodopa como los agonistas de la dopamina utilizados en el tratamiento de la EP aumentan la estimulación de los receptores D2.

PUNTOS CLAVE

- Las alteraciones se localizan en los ganglios basales (estriado, globo pálido, núcleo subtalámico y, más importante, porción compacta de la sustancia negra).
- La muerta celular programada (apoptosis) provoca cambios neuroquímicos, entre los que destaca la depleción de dopamina, un neurotransmisor modulador.
- Al disminuir la dopamina disponible, aparecen cambios compensadores en los ganglios basales: el circuito entre el tálamo y la corteza suprime el movimiento, provocando bradicinesia, mientras que un cambio en el tono basal provoca rigidez y anula la inhibición del temblor.
- El tratamiento farmacológico de la EP va dirigido a reponer la deficiencia de dopamina.

Características clínicas

El diagnóstico de EP depende del reconocimiento de los signos clínicos característicos. Para establecer el diagnóstico, es necesaria la presencia de al menos dos de tres signos esenciales. Estos son bradicinesia, rigidez y temblor en reposo.

La bradicinesia (también denominada acinesia o hipocinesia) es la disminución del movimiento voluntario, con un inicio más lento del movimiento y una disminución gradual de la velocidad y de la amplitud de acciones repetitivas. La bradicinesia es un signo obligatorio y no es posible hacer un diagnóstico de EP en su ausencia. Este signo se detecta inicialmente mediante observación general, principalmente por la ausencia o la lentitud de expresión facial espontánea y ausencia de balanceo de los brazos al andar, y más adelante al observar al paciente realizar movimientos repetitivos de oposición del pulgar con cada uno de los demás dedos por turno. Este es el signo que más mejora con el tratamiento.

El paciente nota la rigidez como resistencia y en ocasiones como dolor muscular. El signo físico de rigidez es una sensación de resistencia al movimiento pasivo que habitualmente se explora mediante flexión y extensión de la muñeca o del codo. También puede detectarse en las extremidades inferiores y en el tronco. La distribución y la magnitud de la rigidez varían entre diferentes pacientes y en distintos momentos en el mismo paciente. Existe un aumento del tono basal que provoca resistencia constante en toda la amplitud de movimiento; se denomina rigidez «en tubería de plomo». De modo característico, el paciente con EP presenta rigidez «en rueda dentada», en la que la resistencia tiene calidad de carraca. Se debe a la combinación de aumento del tono basal y temblor, y es patognomónica de parkinsonismo.

El temblor es el síntoma inicial en el 70% de los pacientes con EP. El temblor de la EP se define como un movimiento alterno presente con más frecuencia en la extremidad superior en forma de movimiento recíproco del pulgar y del índice, denominado temblor de «hacer píldoras». Tiene una frecuencia de 4-6 Hz. Es importante recordar que el temblor de la EP está presente en reposo y disminuye o desaparece con el movimiento activo. El temblor es asimétrico al principio de la EP y se propaga a la otra extremidad más adelante en el transcurso de la enfermedad.

La inestabilidad postural, el cuarto signo cardinal de la EP, aparece más tarde. La postura encorvada característica es consecuencia del predominio del tono flexor sobre el tono extensor. Los pacientes pueden caer hacia atrás (retropulsión) o adelante (propulsión) en la exploración. La marcha con arrastre es, en parte, un cambio compensador, y el acortamiento de la zancada disminuye la inestabilidad postural. La capacidad del paciente para iniciar o continuar el movimiento puede estar afectada por una pérdida transitoria de movimiento voluntario de los pies. Estos episodios de congelación aparecen habitualmente en una fase tardía de la enfermedad y suelen estar relacionados con períodos de «inmovilidad» por fracaso de la medicación. La congelación y la festinación (aumento de frecuencia del paso con amplitud muy escasa del paso) suelen ocurrir juntas durante actividades específicas, como hacer un giro, o en lugares concretos,

como espacios estrechos (Giladi et al., 2001). La mayoría de las caídas en la EP están más relacionadas con factores intrínsecos (principalmente trastornos del equilibrio) que extrínsecos (entorno) (Bloem et al., 2004).

Signos no motores

Va en aumento el reconocimiento de la importancia de los signos no motores de la EP que tienen efectos adversos en la calidad de vida (NICE, 2006). Los más importantes son problemas de salud mental, dificultades de comunicación, trastornos del sueño, caídas, y alteraciones neurovegetativas y sensitivas (especialmente dolor) (Chaudhury et al., 2004). Está afectada el habla, la voz se vuelve monótona, disminuye de volumen y carece de ritmo y de variedad de énfasis, con notables implicaciones psicosociales (Miller et al., 2006). El deterioro del habla se asocia, a menudo, a problemas de deglución. Aparece babeo, a pesar de una disminución de la producción de saliva en la EP (Proulx et al., 2005). Es relativamente frecuente que los pacientes se quejen de dolor muscular, que puede estar causado por distonía, un patrón anómalo de contracción muscular, de modo más característico enroscado de los dedos del pie, relacionado con la disminución gradual de los efectos de los fármacos.

Los signos del sistema nervioso vegetativo son aumento de la tendencia a la hiperreflexia vesical, hipotensión postural y disfunción sexual. Las manifestaciones digestivas son disfagia, babeo, pérdida de peso y estreñimiento. Aumenta el reconocimiento de los trastornos del sueño como un signo de EP. La hipersomnolencia diurna puede interferir con la rehabilitación. El trastorno del sueño por movimientos oculares rápidos, el síndrome de piernas inquietas, la inversión del ciclo sueño-vigilia y la acinesia nocturna afectan a los pacientes con EP y suelen pasar desapercibidos (Barone et al., 2004). La ausencia de movimiento y de capacidad para girarse durante la noche pueden alterar el sueño (Stack y Ashburn, 2006).

Los problemas mentales complican las fases avanzadas de EP. Al principio de la enfermedad aparecen cambios cognitivos poco llamativos, especialmente disfunción ejecutiva del lóbulo frontal. Al avanzar la enfermedad, surgen otros problemas psiquiátricos. Los más frecuentes son depresión, demencia y psicosis (Hindle, 2001). La identificación y el tratamiento activo de estos problemas son esenciales, porque los síntomas suelen mejorar con tratamiento farmacológico (Chaudhury y Schapira, 2009).

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico depende de la identificación de los signos característicos: bradicinesia, rigidez y temblor.
- Para hacer el diagnóstico de EP, es obligatoria la presencia de bradicinesia (movimiento voluntario escaso de inicio lento y descenso progresivo de la velocidad y de la amplitud).
- La rigidez (resistencia al movimiento pasivo) provoca agarrotamiento y/o dolor. El aumento del tono provoca resistencia constante (rigidez «en tubería de plomo»). El aumento del tono combinado con temblor produce rigidez tipo carraca o «en rueda dentada».
- El temblor (con más frecuencia el «movimiento de contar monedas») es el signo inicial en la mayoría de los pacientes, está presente en reposo, disminuye con el movimiento, es asimétrico al principio y más adelante se propaga.
- La inestabilidad postural, el cuarto signo cardinal, aparece tarde en el transcurso de la enfermedad.
- Los signos no motores (problemas de salud mental, dificultades de comunicación, trastornos del sueño, caídas y alteraciones neurovegetativas y sensitivas) también alteran la calidad de vida en la EP.

Realización de un diagnóstico clínico

El diagnóstico de EP se basa en los *UK Parkinson's Disease Society (PDS) Brain Bank Criteria* (Gibb y Lees, 1988). La correlación entre el diagnóstico clínico de EP con los hallazgos de autopsia en estudios con banco de tejidos cerebrales con EP reveló una tasa de error diagnóstico del 25% (Hughes et al., 1992a, b). Es una cifra considerable, porque todos los pacientes habían sido evaluados por neurólogos o geriatras expertos en el campo de la EP que aplicaron criterios diagnósticos estrictos. Se repitió este estudio 10 años después y la tasa de error bajó al 10% (Hughes et al., 2001). No obstante, en la práctica cotidiana es probable que algunos de los pacientes diagnosticados de EP presentaran, en realidad, otros trastornos relacionados. Los diagnósticos diferenciales más frecuentes eran temblor esencial, EP secundaria a fármacos, EP más síndromes, como atrofia sistémica múltiple (ASM), parálisis supranuclear progresiva (PSP), parkinsonismo arterioesclerótico, infecciones víricas, como parkinsonismo postencefalítico, traumatismos craneoencefálicos repetidos en deportistas, como los boxeadores (demencia pugilística), enfermedades metabólicas infrecuentes, como la enfermedad de Wilson, trastornos genéticos poco frecuentes, como el síndrome de Hallervorden-Spatz, hidrocefalia con presión normal, enfermedad con cuerpos de Lewy difusos, degeneración ganglionar basal cortical y tumores como causas infrecuentes de diagnóstico erróneo (Lennox y Lowe, 1997; Litvan 1997; Quinn, 1989, 1995). La guía NICE recomienda que toda persona con sospecha de EP debe ser enviada antes de iniciar el tratamiento a un especialista con experiencia en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, y que el diagnóstico debe reconsiderarse regularmente (NICE, 2006).

Los terapeutas deben estar siempre atentos a los casos atípicos de EP. En concreto, en los pacientes que presentan signos bilaterales simétricos o con inestabilidad postural desproporcionada en una fase temprana de la enfermedad hay que sospechar un parkinsonismo atípico y reconsiderar el diagnóstico. Puede utilizarse la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) para diferenciar el temblor esencial de la EP, pero la imagen no es esencial para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hacer el diagnóstico de EP (NICE, 2006). Técnicas como la tomografía por emisión de positrones, la espectroscopia por resonancia magnética y la ecografía transcraneal se usan para investigación, no en la práctica clínica cotidiana.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico se basa en los *UK Parkinson's Disease Society (PDS) Brain Bank Criteria*.
- Algunos pacientes diagnosticados de EP tienen otros trastornos, como temblor esencial, EP secundaria a fármacos, ASM, PSP o parkinsonismo arterioesclerótico.
- Todo paciente con sospecha de EP debe ser enviado, antes de iniciar el tratamiento, a un especialista con experiencia en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad.
- En los pacientes con signos bilaterales simétricos o con inestabilidad postural avanzada en una fase temprana, hay que sospechar un parkinsonismo atípico y reconsiderar el diagnóstico.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se identifican dos aspectos esenciales en la toma de decisiones relacionada con la medicación:

- ¿Qué tratamiento empezar en las fases iniciales de la enfermedad?
- ¿Cómo evitar o limitar las complicaciones motoras del tratamiento farmacológico (movimientos involuntarios anómalos, discinesias y distonías)?

A menudo, los pacientes necesitan combinaciones complejas de fármacos (Bhatia et al., 1998; Olanow y Koller, 1998). Aparte de con fármacos anticolinérgicos (benzohexol, prociclidina), los síntomas de la EP se tratan reforzando la función dopaminérgica debilitada. En la actualidad, los anticolinérgicos se usan solo en los pacientes más jóvenes con temblor, porque a largo plazo pueden alterar la función cognitiva y es mejor evitarlos en el paciente anciano. Producen diversos efectos desagradables, como boca seca, hipotensión postural y problemas vesicales, y su eficacia es modesta (Playfer, 2001).

La levodopa es el fármaco más utilizado en los pacientes con EP. La levodopa se combina con un inhibidor de la descarboxilasa que impide el metabolismo periférico de la levodopa en dopamina. La levodopa es el fármaco más efectivo para combatir los síntomas parkinsonianos; sin embargo, su uso se asocia a dos complicaciones graves a largo plazo: fluctuaciones de la actividad motora y movimientos involuntarios anómalos. La levodopa tiene una semivida corta y sus efectos pueden sufrir desgaste. Cuando sucede esto, el aumento de la dosis provoca movimientos involuntarios de la cara y la lengua o movimientos coreoatetoides en las extremidades. La respuesta a la levodopa puede volverse imprevisible y los pacientes pueden sufrir cambios rápidos de estar en fase de «movilidad» mientras se mantiene la actividad motora, a estar en fase de «inmovilidad» cuando están inmóviles o congelados. Los momentos de congelación (bloqueo de la marcha), que son más frecuentes en las fases finales y durante el tratamiento a largo plazo con levodopa, pueden aparecer tanto en fase de «movilidad» como de «inmovilidad» (Nieuwboer et al., 1997). El síndrome movilidad-inmovilidad se vuelve tan imprevisible que es muy discapacitante para los pacientes y se necesitan distintas estrategias farmacológicas para afrontar este problema (Clarke y Sampaio, 1997).

Es posible prolongar la semivida de la levodopa con tratamiento complementario. Este tratamiento se realiza con inhibidores enzimáticos que ralentizan la degradación de la levodopa. Los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) inhiben dicha enzima responsable de inactivar la levodopa mediante metilación. Uno de estos fármacos, la entacapona, un inhibidor reversible de la COMT periférica se administra junto con cada dosis de levodopa. Este fármaco se tolera bien y ha demostrado que aumenta de modo efectivo el tiempo en fase de «movilidad» y disminuye el desgaste del efecto (Poewe y Granata, 1997). Otro fármaco de este tipo, la tolcapona, ha sido retirado en Europa por toxicidad hepática.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa B, como la selegilina, inhiben el metabolismo oxidativo de la dopamina. Además de aumentar la eficiencia de la levodopa, la selegilina puede ser neuroprotectora. El estudio DATATOP, realizado en EE. UU., mostró que el uso de la selegilina antes de introducir la levodopa retrasó la necesidad de iniciar el tratamiento con levodopa (Parkinson Study Group, 1989). Aunque estos resultados se interpretaron originalmente como que el fármaco es neuroprotector, el debate continúa. Un estudio más amplio con este fármaco llevado a cabo por el UK Parkinson's Disease Research Group halló un aumento de los efectos colaterales de la levodopa y también de la mortalidad (Lees, 1995). Desde este hallazgo se ha usado mucho menos la selegilina. La selegilina tiene ligero efecto antidepresivo y de mejora del estado de ánimo. No obstante, también tiene tendencia a aumentar las alucinaciones y otros problemas psiquiátricos.

Una alternativa al tratamiento inicial con levodopa es el uso de agonistas de la dopamina. Estos fármacos actúan directamente en el receptor postsináptico y, a diferencia de la levodopa, no dependen de las neuronas dopaminérgicas. El uso de estos fármacos ha aumentado, porque tienen menos complicaciones motoras a largo plazo. Además, se sabe que, si disminuye el metabolismo de la dopamina, es posible proteger las neuronas frente al estrés oxidativo. La estimulación continua del receptor de dopamina se considera farmacológicamente deseable: la semivida corta de la levodopa produce una estimulación pulsátil, que puede ser responsable de las discinesias.

Muchos agonistas de la dopamina tienen semividas largas, por lo que pueden causar estimulación dopaminérgica continua. En la actualidad hay seis agonistas de la dopamina por vía oral y uno por vía parenteral. Dos de estos fármacos se usan poco: la bromocriptina (por mala tolerancia) y la

lisurida (por efectos colaterales psiquiátricos). La pergolida, el ropirinol, la cabergolina y el pramipexol disminuyen las complicaciones motoras a largo plazo y se eligen para uso individualizado en función de distintas características farmacológicas (Clarke, 2001).

La apomorfina es probablemente el agonista de la dopamina más potente y efectivo en el tratamiento de la EP, pero solo puede usarse por vía parenteral combinada con otro fármaco para bloquear su principal efecto colateral: las náuseas. La apomorfina puede utilizarse mediante bolígrafo de inyección para los pacientes en estado de «inmovilidad». La infusión subcutánea continua de apomorfina es un tratamiento efectivo en los pacientes con complicaciones motoras graves. El uso de estos fármacos depende de la disponibilidad de enfermeros especialistas en EP. Un preparado de levodopa en gel que puede administrarse para conseguir una estimulación continua de la dopamina ha logrado éxito recientemente en casos difíciles, pero es caro y requiere apoyo experto (Poewe, 2009). La rotigotina, un agonista de la dopamina, está disponible en forma de parche transdérmico.

La guía NICE (2006) concluye que no hay un tratamiento farmacológico inicial ideal para todos los pacientes en las fases temprana o tardía de la EP. Tampoco halló evidencia firme de que alguno de los fármacos actuales sea neuroprotector.

www.medilibros.com

PUNTOS CLAVE

- Las preguntas más importantes son: 1) ¿qué tratamiento iniciar en la EP temprana?, y 2) ¿cómo minimizar las complicaciones motoras del tratamiento farmacológico?
- Los síntomas se tratan reponiendo la función dopaminérgica perdida. En la actualidad, los fármacos anticolinérgicos solo se usan en pacientes jóvenes con temblor.
- La levodopa es el fármaco más utilizado, aunque se asocia a fluctuaciones motoras y movimientos anómalos: los pacientes pueden pasar rápidamente de estar en fase de «movilidad» a estar en fase de «inmovilidad».
- Los inhibidores de la monoaminooxidasa B inhiben el metabolismo oxidativo de la dopamina.
- Los agonistas de la dopamina son otra opción de tratamiento inicial con menos complicaciones motoras a largo plazo. Muchos ejercen una estimulación dopaminérgica continua.
- Hasta ahora, no hay un fármaco ideal como primera elección para todos los pacientes con EP.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Con la introducción de la levodopa, la necesidad de cirugía, muy utilizada antes de la década de los setenta del siglo XX, disminuyó, pero la aparición de complicaciones a largo plazo ha renovado el interés. El éxito de la cirugía depende de unas indicaciones definidas con atención y de una adecuada selección del paciente. La cirugía es más apropiada para los pacientes jóvenes con buen estado físico que sufren complicaciones motoras resistentes al tratamiento farmacológico, pero que han respondido previamente a la levodopa y no tienen una alteración relevante de la salud mental (NICE, 2006). Existen dos tipos de tratamiento quirúrgico.

Implante de células fetales

Se ha comprobado que las células mesencefálicas fetales obtenidas de fetos abortados, crecidas en cultivos celulares e inyectadas en el encéfalo en forma de suspensión celular, sobreviven y restablecen la producción de dopamina (Hauser et al., 1999). Este tipo de cirugía es experimental y controvertida, ya que en EE. UU. se han detectado movimientos discinéticos discapacitantes asociados a este tipo de trasplantes. Estos trasplantes de células fetales comenzaron en Suecia, donde lograron buen resultado en el seguimiento a largo plazo (Lindvall, 1998). La manipulación de las células propias del paciente mediante terapia génica es un campo de investigación activa. El número de trasplantes efectuados es minúsculo en comparación con el número de pacientes con EP, y es probable que esta técnica no sea nunca un tratamiento generalizado. Los implantes celulares están suspendidos en la actualidad debido a las complicaciones asociadas (movimientos involuntarios graves) (Snyder y Olanow, 2005).

Cirugía estereotáctica e implante de estimuladores

Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la EP han ayudado a identificar regiones encefálicas que pueden ser los objetivos para cirugía estereotáctica o para implante de estimuladores. El objetivo original de dicha cirugía era el tálamo. En los últimos años ha sido sustituido por el globo pálido o, hace menos tiempo, por el NST. Esta diana encefálica puede lesionarse para disminuir su actividad (para mejorar el trastorno del movimiento), o puede estimularse (para inhibir la actividad con efecto similar). El uso de estimuladores en el NST puede lograr mejoras notables de las capacidades motoras de los pacientes; sin embargo, todavía no se dispone de resultados con estas técnicas en estudios clínicos amplios comparativos prospectivos con enmascaramiento doble. La mejora de los síntomas clínicos después de la cirugía no se traduce en aumentos de la actividad física habitual y puede estar justificado tratar el cambio conductual mediante rehabilitación (Rochester et al., 2009). Por desgracia, los problemas cognitivos y psiquiátricos en la EP pueden empeorar por la cirugía y es necesario aplicar mucha cautela en la selección de los pacientes (Limousin et al., 1998).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PUNTOS CLAVE

- La cirugía es más apropiada para los pacientes jóvenes con buen estado físico y complicaciones motoras que hayan respondido previamente a la levodopa y no presenten problemas relevantes de salud mental.
- El implante de células fetales es experimental y polémico, porque puede provocar discinesia discapacitante. Las células fetales inyectadas sobreviven en el encéfalo y restablecen la producción de dopamina.
- Algunas regiones encefálicas pueden ser dianas para cirugía estereotáctica o para implante de estimulador. La estimulación del NST puede lograr una mejora notable de la capacidad motora; sin embargo, todavía no se han obtenido resultados en estudios clínicos amplios. La cirugía puede empeorar los problemas cognitivos y psiquiátricos.

TRATAMIENTO EN EQUIPO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Las prioridades al implementar la mejor práctica en el transcurso de la EP son la consulta con un experto para un diagnóstico preciso, la revisión por un experto, el acceso regular a un enfermero especialista en EP, el acceso a fisioterapia, terapia ocupacional y logoterapia, y considerar la necesidad de cuidados paliativos (NICE, 2006). También son importantes para el desarrollo de servicios de EP los requisitos de calidad, avalados por marcadores de buena práctica basados en la evidencia, articulados dentro del *National Service Frameworks* (NSF), especialmente el NSF para *Long Term Conditions* (LTC) (Department of Health [DoH], 2005). EL NSF para LTC (DoH, 2005) subraya la necesidad de acceso a todo el conjunto de profesionales de rehabilitación para que las personas con trastornos neurológicos crónicos reciban una rehabilitación especializada, integral, regular y en los plazos oportunos en el hospital, en centros especializados y en la comunidad.

La evidencia revisada por NICE (2006) pone de manifiesto el papel fundamental del personal de enfermería especialista en EP para la supervisión clínica y el control de la medicación, además de como punto de contacto para apoyo e información. Se recomienda terapia ocupacional con referencia concreta al mantenimiento de la función social y del autocuidado, y a la valoración e intervención ambientales y cognitivas. Se reconoce la utilidad de la logoterapia para mejorar la calidad del habla y de la comunicación, incluyendo el uso del *Lee Silverman Voice Treatment* (LSVT). También es útil para valorar y controlar la seguridad y la eficiencia de la deglución, y reducir al mínimo el riesgo de aspiración. La guía NICE (2006) de EP señala la existencia de evidencia de alta calidad sobre la efectividad de algunas intervenciones de fisioterapia en las personas con EP. Las personas con EP deben disponer de fisioterapia, sobre todo para reeducación de la marcha, mejora del equilibrio y de la flexibilidad, aumento de la capacidad aeróbica, mejora del inicio del movimiento, mejora de la independencia funcional, incluyendo movilidad y actividades cotidianas, y provisión de consejos de seguridad en el ambiente domiciliario. NICE (2006) ha detectado también evidencia positiva de la utilidad de la técnica Alexander. Está en marcha un estudio práctico de fase III comparativo aleatorizado (PD REHAB) sobre la rentabilidad clínica y económica de la fisioterapia y de la terapia ocupacional en personas con EP (National Institute for Health Research, 2009). Se han recomendado estudios adicionales para investigar los componentes de la fisioterapia (y sus efectos en las primeras fases de la enfermedad) (NICE, 2006).

La Primary Care Task Force de la PDS (Reino Unido), en su guía para equipos de atención primaria (PDS, 1999), destaca la importancia de todo el equipo de EP, incluyendo médicos de familia, terapeutas, trabajadores sociales, dietistas, así como expertos en neuropsiquiatría, neurocirugía y cuidados paliativos, en el tratamiento de la EP durante las fases diagnóstica, de mantenimiento, compleja y paliativa. Sin embargo, es probable que muchos pacientes no tengan acceso a fisioterapia por falta de disponibilidad (NICE, 2006), un hecho reflejado en los resultados de la última encuesta entre los miembros de la PDS en el Reino Unido (PDS, 2008), en la que más de la mitad de los que contestaron nunca habían recibido una valoración ni un ciclo de tratamiento de fisioterapia.

ilibros.com

PUNTOS CLAVE

- La mejor práctica conlleva enviar al paciente a un experto para el diagnóstico, la revisión por un experto, el acceso periódico a personal de enfermería especialista en EP, el acceso a fisioterapia, terapia ocupacional y logopedia, y considerar la necesidad de cuidados paliativos.
- También es relevante el *National Service Framework for Long Term Conditions,* que subraya la necesidad del acceso a una rehabilitación especializada, integral, regular y en el plazo oportuno.

MODELO DE FISIOTERAPIA

Morris (2000) destaca la importancia de un método multidisciplinar y de una buena comunicación entre los miembros del equipo, pacientes y cuidadores en su modelo esencial de fisioterapia en EP. La premisa básica del modelo es que resulta posible promover el movimiento normal mediante estrategias terapéuticas que sortean los ganglios basales defectuosos, con el fundamento para intervenciones terapéuticas basado en un conocimiento integral de la fisiopatología y de las características clínicas resultantes del trastorno (v. apartados anteriores). Este conocimiento es la base de los métodos que emplean señales externas (p. ej., auditiva y visual) e internas (p. ej., atención) para el tamaño y la secuencia de los movimientos, el entrenamiento específico de

actividad para las dificultades con secuencias largas de movimientos automáticos bien aprendidos y ejecución de actividades múltiples, y el ambiente de tratamiento para aumentar al máximo el aprendizaje, es decir, idealmente donde la dificultad es más problemática. Es importante un conocimiento profundo de la medicación o de la cirugía para la EP y de sus efectos en la función, además de los efectos del envejecimiento, de cualquier enfermedad concurrente y de los efectos secundarios a largo plazo de la EP y de otros trastornos en los sistemas musculoesquelético y cardiovascular (Morris, 2000).

Es probable que el modelo de fisioterapia evolucione en el futuro teniendo en cuenta los hallazgos recientes en modelos animales. Morris (2006) cita los estudios farmacológicos, de aprendizaje y de ejercicio, que apuntan la posibilidad de neuroprotección y neuroplasticidad en trastornos neurodegenerativos. Es probable que las relaciones entre rehabilitación y adaptación nerviosa sean un foco de investigación con interés creciente.

PUNTOS CLAVE

- Es posible facilitar el movimiento mediante estrategias que evitan los ganglios basales defectuosos, con el fundamento basado en el conocimiento de la fisiopatología y de las características clínicas de la EP.
- Este conocimiento es la base de los métodos que utilizan señales para el tamaño y la secuencia de los movimientos, el entrenamiento específico de actividad para las dificultades con las secuencias de movimiento y con la realización de actividades múltiples, y el ambiente de tratamiento para potenciar al máximo el aprendizaje.
- Los vínculos entre rehabilitación y adaptación nerviosa son un foco de investigación de interés creciente.

GUÍAS DE FISIOTERAPIA PARA PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Se han elaborado guías de fisioterapia en el Reino Unido (Ashburn et al., 2004; Plant et al., 2001) y, más recientemente, en Holanda en 2004 (Keus et al., 2004b, 2007), publicadas en medio electrónico en inglés en 2006 (Centre for Evidence Based Physiotherapy, 2009). La guía holandesa resume la evidencia hasta octubre de 2003. Este equipo analizó después la evidencia en el período comprendido entre octubre de 2003 y diciembre de 2007, y concluyó que las recomendaciones de la guía siguen vigentes, con algunos detalles actualizados en relación con la señalización y con el entrenamiento de fuerza de la extremidad inferior (Keus et al., 2009a).

La guía holandesa contiene cuatro tarjetas de referencia rápida (TRR) basadas en la evidencia. Están diseñadas como apoyo directo de la práctica clínica, concretamente para los fisioterapeutas que tratan un número escaso de pacientes con EP en todo el contexto de la práctica hospitalaria y comunitaria. Es posible descargar estas TRR, como parte de la guía, de la página web del Centre for Evidence Based Physiotherapy (2009). Un grupo de fisioterapeutas clínicos e investigadores del Reino Unido han trabajado juntos para revisar las cuatro TRR y confirmar su relevancia cultural y contextual en relación con la práctica de la fisioterapia en EP en el Reino Unido (Ramaswamy et al., 2009). Las secciones siguientes sobre procesos diagnósticos y terapéuticos de la fisioterapia en la EP están basadas ampliamente en las TRR holandesas e incluyen modificaciones para la práctica en el Reino Unido. En cada apartado se analiza brevemente la base de evidencia para la fisioterapia. Un caso clínico muestra el uso de las TRR en una persona con EP en la fase de mantenimiento/compleja de la enfermedad.

PUNTOS CLAVE

- Se han elaborado guías de fisioterapia en el Reino Unido y en Holanda. Esta última (publicada en medio electrónico en inglés) incluye tarjetas de referencia rápida (TRR) basadas en la evidencia para ayudar a los fisioterapeutas.

www.medilibros.com

PROCESO DIAGNÓSTICO DE FISIOTERAPIA

Derivación a fisioterapia

Aunque muchos pacientes que necesitan fisioterapia no son derivados (NICE, 2006; PDS, 2008), algunos estudios holandeses concluyen que otros pueden estar recibiendo cuidados inapropiados o durante períodos de tiempo inadecuadamente prolongados (Keus et al., 2004a; Nijkrake et al., 2006). Los responsables de la derivación necesitan una base de evidencia sólida y confianza en la experiencia específica en EP dentro de los servicios disponibles para derivar al paciente (Keus et al., 2009a). El cuadro 6.1 contiene las indicaciones para derivación a fisioterapia, incorporando recomendaciones de la guía holandesa (Keus et al., 2004b) y áreas con evidencia firme destacadas en la guía NICE (2006). Morris (2006) defiende la derivación temprana sistemática a fisioterapia antes de empezar la medicación para una valoración inicial del grado de deficiencia, limitación de la actividad y restricción de la participación que permite evaluar mejor la progresión de la enfermedad. La derivación en esta fase permite también enseñar estrategias de movilidad con movimientos de gran amplitud que se aprovechan más adelante en el proceso de la enfermedad (Morris, 2006). La investigación de la efectividad de la derivación precoz es una recomendación de la guía NICE para EP (2006). Recuerde que el temblor en la EP no se corrige con fisioterapia, pero puede disminuir con técnicas de relajación (Keus et al., 2004b).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 6.1 Indicaciones para derivación a fisioterapia en la enfermedad de Parkinson

- Limitaciones de la actividad y deficiencias funcionales, especialmente en:
  - Transferencias
  - Postura corporal
  - Alcance y prensión
  - Equilibrio (incluyendo flexibilidad)
  - Marcha (incluyendo inicio del movimiento)
- Inactividad o disminución de la capacidad física
- Aumento del riesgo de caída o del miedo a caerse
- Limitaciones de actividad y deficiencia funcional como consecuencia de problemas de cuello y hombro
- Necesidad de información sobre las consecuencias de la enfermedad de Parkinson, especialmente respecto a las limitaciones de la actividad relacionadas con la postura o con el movimiento que afectan a la movilidad y a las actividades cotidianas
- Necesidad de consejos de seguridad en el entorno doméstico
- Necesidad de información y de consejo del cuidador; por ejemplo, asistencia en movilidad y transferencias
- Aumento del riesgo de úlceras por presión

(Basado en Keus et al., 2004; NICE, 2006.)

Anamnesis de fisioterapia

La anamnesis de fisioterapia debe empezar por el conocimiento de los problemas desde la perspectiva del paciente (y del cuidador), además de sus aspiraciones respecto al tratamiento (tabla 6.1). Siempre que sea posible, la información debe obtenerse de fuentes existentes y el paciente debe verificarla para disminuir al mínimo el cansancio, sobre todo cuando tiene dificultades para hablar con claridad. Puede usarse el esquema de la *International Classification of Functioning, Disability and Health* (ICF) (OMS, 2002) para estructurar el interrogatorio, centrándose inicialmente en las restricciones de participación en relación con papeles y relaciones, y después de modo gradual en las limitaciones relacionadas con la actividad y en las deficiencias en estructuras y en funciones corporales en relación con áreas esenciales de la fisioterapia: transferencias, postura corporal, equilibrio, alcance y prensión, y la marcha (Keus et al., 2004b). Conviene anotar la influencia en las actividades del momento del día, la medicación, el cansancio y el temblor. Preguntar sobre el grado de actividad física y sobre las caídas pone de manifiesto la necesidad de efectuar una valoración más detallada en la fase de exploración física. Hay que anotar el tratamiento de la EP y de otros trastornos. Es importante explorar los factores contextuales personales y ambientales (OMS, 2002) que pueden influir en el resultado del tratamiento. Esto incluye el ambiente físico y actitudinal en el domicilio, en el trabajo y en el sistema sanitario, la propia actitud del paciente ante su enfermedad, y factores cognitivos y emotivos.

La información que permite a los pacientes tomar decisiones informadas y contribuir al tratamiento de su trastorno en colaboración con los profesionales es un componente fundamental de un servicio centrado en la persona con un trastorno neurológico crónico (DoH, 2005). La *UK NHS Constitution* (DoH, 2009) establece que la información es un derecho avalado por la legislación por primera vez. Se han elaborado prescripciones de información a través de internet para contribuir a este compromiso. Las prescripciones de información dirigen a las personas con trastornos crónicos y a los profesionales a fuentes de información fiables sobre problemas genéricos y específicos de enfermedad, como empleo, conducción, economía y grupos de apoyo que han sido verificados como fiables y relevantes. Los profesionales pueden prescribir información sobre la EP, o los pacientes y sus cuidadores pueden realizar una autoprescripción a través de la página web *NHS Choices* (2009).

Exploración física

La anamnesis permite centrar, después, la exploración física en zonas específicas de funcionamiento relacionadas con áreas fundamentales de la fisioterapia, como capacidad física, transferencias, postura corporal, alcance y prensión, equilibrio y marcha (Keus et al., 2004b). Hay que anotar y describir las alteraciones sensitivas comunicadas o detectadas. Para valorar la capacidad física, hay que explorar la movilidad cervical, torácica y de otras articulaciones, la longitud de los músculos y la fuerza de los grupos musculares principales. Es conveniente evaluar los problemas con las transferencias básicas como levantado a sentado y sentado a levantado, entrar y salir de la cama, así como girarse en la cama, transferencias en el coche y levantarse del suelo. La valoración de la postura, el alcance y la prensión incluye evaluar la postura sentada, andando y tumbado, así como la capacidad de corregir activamente la postura y manipular objetos. Determine la localización del dolor y su origen, por ejemplo, musculoesquelético, distónico o central. Explore el equilibrio en distintas circunstancias, como levantado con los ojos abiertos o cerrados, sentado a levantado, giro, andando, intentando alcanzar algo y durante una actividad múltiple con combinaciones de actividades motoras y cognitivas. Haga un seguimiento de los antecedentes de caída (v. capítulo 20). La valoración de la marcha incluye evaluar el inicio, la detención, la longitud de zancada, velocidad al andar, festinación y congelación, además de balanceo del brazo en distintas circunstancias (p. ej., entorno amplio y despejado, congestionado y estrecho; actividades sencilla, doble y múltiple) y rotación del tronco.

La TRR 2 de la guía holandesa (Keus et al., 2004b) dirige a los fisioterapeutas a escalas de medición de resultados estandarizadas en áreas fundamentales de la fisioterapia consideradas óptimas mediante métodos de consenso y revisadas recientemente respecto a su pertinencia cultural en el Reino Unido. Estas escalas de medición pueden utilizarse para conocer el estado de salud en dos campos: estado de salud general y estado de salud en áreas muy específicas (v. las escalas de medición recomendadas en áreas específicas en la tabla 6.2). Describimos primero las escalas de medición recomendadas en relación con el estado de

Tabla 6.1 Proceso diagnóstico. Tarjeta de referencia rápida 1: anamnesis

Problemas percibidos por el paciente		
Evolución de la enfermedad y estado actual	Inicio de los problemas; ¿cuánto tiempo desde el diagnóstico?; resultado de diagnósticos previos; gravedad y naturaleza del trastorno	
Problemas de participación	Problemas con las relaciones; profesión y trabajo; vida social, incluidas actividades de ocio	
Deficiencias en funciones y limitaciones en actividades	Transferencias	Sentarse; levantarse del suelo o de una silla; entrar/salir de la cama; girarse en la cama (problemas de sueño); entrar/salir de un coche
	Postura corporal	Capacidad para corregir activamente la postura; dolor por problemas posturales; problemas de alcance, prensión y traslado de objetos
	Equilibrio	Sensación de equilibrio alterado en posición levantada y durante actividades; hipotensión ortostática; dificultad con actividad doble (actividad motora, cognitiva)
	Alcance y prensión	Actividades domésticas (pequeñas reparaciones, limpieza, cocina, cortar alimentos, sujetar un vaso o una taza sin vertido); aseo personal (baño, vestirse/desvestirse, abotonar, atar los zapatos)
	Marcha	Uso de ayudas; andar en casa; subir escaleras, andar distancias cortas en exteriores (100 m); andar distancias largas en exteriores (>1 km); empezar; parar; girar; velocidad; inicio de festinación; inicio de congelación (usar el *Freezing of Gait Questionnaire*); relación con caídas y uso de señales
	Influencia del cansancio, el momento del día y la medicación en la ejecución de actividades; influencia del temblor en la ejecución de actividades	
Actividad física	Frecuencia y duración por semana en comparación con la recomendación del Department of Health de al menos 30 min/día durante 5 días por semana; en caso de duda, usar el *Phone FITT* o el *General Practice Physical Activity Questionnaire* (GPPAQ) dependiendo del paciente	
Riesgo de caída	Para registrar las caídas y las amenazas de caída, usar el cuestionario «Historial de caídas» Para el miedo a caer, si el paciente ha sufrido amenaza de caída en el último año, usar la *International Falls Efficacy Scale* (FES-I)	
Enfermedades concurrentes	Úlceras por presión; osteoporosis y trastornos que limitan la movilidad, como artrosis, artritis reumatoide, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	
Tratamiento	Tratamiento vigente (p. ej., medicación y resultado), y tipo y resultado de tratamiento farmacológico y de salud relacionado	
Otros factores	Factores mentales	Capacidad de concentración; memoria; depresión; sentimiento de aislamiento y soledad; lloroso; enojado; preocupación por el futuro
	Factores personales	Profundizar en la enfermedad; trasfondo sociocultural; actitud (p. ej., respecto al trabajo); afrontamiento (p. ej., percepción de las limitaciones y de las posibilidades, soluciones del paciente respecto a las limitaciones)
	Factores externos	Actitudes, apoyo y relaciones (p. ej., con la pareja, el médico de familia, el jefe); acomodación (p. ej., interior, tipo de casa); trabajo (contento, circunstancias, condiciones y relaciones)
Expectativas	Expectativas del paciente respecto al pronóstico; objetivo y evolución del tratamiento; resultado del tratamiento; necesidad de información, consejo y orientación	

(Reproducido con autorización de Royal Dutch Society of Physiotherapy. Keus S H J, Hendriks H J M, Bloem B R et al., 2004 KNGF Guidelines for physical therapy in Parkinson's disease. Dutch Journal of Physiotherapy 114[supplement 3] 1-86. [Traducción al inglés de 2006] Modificado para el contexto del Reino Unido [con autorización] por Ramaswamy et al., 2009.)

www.medilibros.com

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

salud general en la EP y después las escalas de medición para áreas específicas.

El *Patient Specific Complaints Questionnaire* (Beurskens et al., 1996; Keus et al., 2004b) contiene una lista de las limitaciones de la actividad y de las restricciones de participación que pueden padecerse como consecuencia de la EP. Se pide a las personas que identifiquen las cinco actividades más importantes y que indiquen el grado de dificultad para realizar dicha actividad en la semana anterior en una escala visual analógica. Pueden evaluarse las tres actividades más difíciles al principio y al final del tratamiento. El *Parkinson's Disease Questionnaire 39* (PDQ-39) es una escala de medición del estado de salud específica de EP (Jenkinson et al., 1995). Este cuestionario de 39 apartados genera una puntuación en ocho campos de calidad de vida: movilidad, actividades cotidianas, emociones, estigma, apoyo social, pensamientos, comunicación y malestar corporal. Una variante abreviada del cuestionario (PDQ-8) basada en ocho apartados de la versión completa genera una puntuación inicial sencilla, funciona del mismo modo que la versión completa (Jenkinson et al., 1997), y puede, por tanto, ser más apropiada para la práctica clínica. A diferencia del PDQ-39, el EQ-5D es una escala de medición genérica del estado de salud aplicable a una gama más amplia de trastornos que obtiene un valor inicial sencillo del estado de salud. Las personas indican su nivel de salud, señalando uno de tres niveles de dificultad en relación con movilidad, autocuidado, actividad usual, dolor y ansiedad/depresión. El EQ-5D (EuroQol, 2009) ha sido adoptado por el NHS como una escala de medición de resultados subjetiva fundamental (DoH, 2008), y ha sido validado en la población con EP (Schrag et al., 2000).

La aplicación de escalas de medición en la EP resulta complicada debido a las fluctuaciones clínicas (Morris et al., 1998); no obstante, registrar la medicación actual, el momento del día, el tiempo transcurrido desde la última dosis y el estado de «movilidad» o de «inmovilidad» puede orientar en la aplicación de escalas de medición similares en relación con áreas específicas de la exploración física (v. tabla 6.2). Se recomiendan tres escalas de medición como potencialmente apropiadas para evaluar la actividad física. La *Phone-FITT* (Gill et al., 2008) es una entrevista breve de adultos mayores diseñada para medir la frecuencia, la intensidad, el tiempo y el tipo de actividad física efectuada por personas mayores probablemente con niveles más bajos de actividad. Se obtienen puntuaciones parciales para actividades domésticas, ocio y actividad física global. Puede realizarse por teléfono o por el propio paciente. El *General Practice Physical Activity Questionnaire* (GPPAQ) (DoH, 2006) es una herramienta de cribado validada para uso en atención primaria para ayudar al médico de familia a detectar cuándo es apropiada una intervención breve para aumentar la actividad física en adultos (16-74 años). Proporciona un índice de actividad física en cuatro niveles y clasifica a los pacientes como activo, moderadamente activo, moderadamente inactivo e inactivo. La prueba de andar 6 min (Guyatt et al., 1985), una medición de la distancia que puede andar un paciente en 6 min, puede emplearse para evaluar la capacidad física en pacientes que no presentan congelación. El calzado y el nivel de estímulo deben ser uniformes en cualquier prueba de seguimiento (Arnadottir y Mercer, 2000; Enright et al., 2003). La *Modified Parkinson's Activity Scale* (Keus et al., 2009b; Nieuwboer et al., 2000), una prueba práctica integral de la marcha (incluye actividad doble) y de las transferencias (incluye girarse en la cama), dura unos 15 min y puede utilizarse para valorar la movilidad funcional. La medición trago a pared se recomienda para evaluar la postura corporal. Se mide la distancia horizontal entre el trago derecho y la pared con la persona levantada con los talones y las nalgas contra la pared, las rodillas extendidas, los hombros hacia atrás y el mentón encogido. Se ha correlacionado esta distancia con el cambio radiográfico en la columna cervical (Haywood et al., 2004).

Se han recomendado varias escalas de medición del equilibrio para cubrir el espectro de déficits potenciales. La prueba *Timed Up and Go* (TUG) (Morris et al., 2001; Podsialdo y Richardson, 1991) mide la rapidez con la que una persona se levanta de una silla, anda 3 m, gira, vuelve a la silla y se sienta. La prueba de retropulsión evalúa la respuesta a un empujón firme, rápido e inesperado en el hombro (Visser

Tabla 6.2 Escalas de medición de resultados en fisioterapia para la enfermedad de Parkinson

CAPACIDAD FÍSICA	TRANSFERENCIAS	POSTURA CORPORAL/ALCANCE Y PRENSIÓN	EQUILIBRIO	MARCHA
Phone FITT *General Practice Physical Activity Questionnaire* Prueba de andar 6 min	*Parkinson Activity Scale* Prueba *Timed Up and Go*	Mediciones trago a pared en ambos lados, combinadas con altura	Prueba *Timed Up and Go* Prueba de retropulsión *Falls Efficacy Scale* Diario de caídas *Questionnaire History of Falling*	*Parkinson Activity Scale* Prueba *Timed Up and Go* Cuestionario de congelación de la marcha Prueba de andar 10 m Actividad doble, por ejemplo, andar y transportar

(Basado en Keus et al., 2004, y Ramaswamy et al., 2009.)

et al., 2003), en la que la reacción normal es dar dos pasos amplios y rápidos hacia atrás sin necesidad de que el explorador sujete a la persona. La lista de comprobación de antecedentes de caída en 10 preguntas (Stack y Ashburn, 1999) ayuda a las personas a contar sus caídas y amenaza de caídas (episodios de caída), y a identificar las circunstancias del entorno. Se hace una pregunta inespecífica inicial: «¿Se ha caído o ha acabado en el suelo por alguna razón?», y si se obtiene una respuesta afirmativa se plantean las 10 preguntas. Se confirma el número de caídas y la localización de cada caída, actividad en ese momento, causa probable, modo de aterrizaje, número de amenazas de caída en un período de tiempo concreto, frecuencia de amenazas de caída, actividad en ese momento, teoría propia de por qué casi se cae y cómo logró evitarlo (Stack y Ashburn, 1999).

También es importante graduar el miedo a caer, y la *International Falls Efficacy Scale* (FES-I) (Yardley et al., 2005), elaborada bajo los auspicios de Prevention of Falls Network Europe (ProFaNe, 2009), puede mostrar qué actividades aumentan el miedo a caer de una persona y si los pacientes han sufrido amenaza de caída en el último año. Se recomienda una versión resumida del FES-I completo de 16 apartados para uso en la práctica clínica.

La prueba de andar 10 m es fiable para identificar la velocidad cómoda al andar de los pacientes con EP (Schenkman et al., 1998). Puede aportar información para señalización auditiva de la marcha a, por encima o por debajo de la línea de referencia, y para calcular la longitud de la zancada para señalización visual (v. «Señalización»). Los pacientes pueden tener problemas de congelación con sensación de que los pies están adheridos al suelo y todavía no son capaces de demostrarlo en la clínica (Nieuwboer et al., 1998). El *Freezing of Gait Questionnaire* (FOG-Q) es una escala de seis apartados (límites 0-24), con cuatro de ellos que valoran la gravedad de la congelación y otros dos que valoran las dificultades de la marcha en general (Giladi et al., 2000). Hace poco tiempo se ha identificado el apartado tres del FOG-Q de seis apartados como una pregunta de cribado efectiva para la presencia de congelación (Giladi et al., 2009).

PUNTOS CLAVE

- La derivación precoz a fisioterapia permite enseñar estrategias para potenciarlas más adelante.
- La anamnesis comienza preguntando por los problemas y las aspiraciones de los pacientes (y de sus cuidadores), antes de centrarse en las principales limitaciones de la actividad que guían la exploración física.
- Aportar información para permitir a las personas tomar decisiones informadas sobre su tratamiento en colaboración con los profesionales es un elemento esencial de un servicio centrado en la persona con un trastorno neurológico crónico.
- El equilibrio y la marcha precisan evaluación bajo múltiples circunstancias, empleando diferentes escalas de medición.

PROCESO TERAPÉUTICO

Objetivos terapéuticos

La TRR 3 de la guía holandesa (fig. 6.2) muestra un desarrollo cronológico para una persona con EP, identificando las fases inicial, intermedia y final, así como su relación con las etapas de Hoehn y Yarh (1967) y la estadificación clínica propuesta por la Primary Care Task Force for PDS (Reino Unido) (ODS, 1999). Se fijan los objetivos de la fisioterapia para cada etapa. Los objetivos reflejan la ganancia de salud y el mantenimiento de la salud en las fases inicial e intermedia, y la comodidad en las fases finales (PDS, 1999).

Cuestiones de localización, formato, intensidad y duración de la fisioterapia están muy relacionadas con los objetivos. Keus et al. (2004b) revisaron la evidencia disponible para proponer recomendaciones. Es probable que las mejoras de la capacidad física precisen material de ejercicio y espacio. La actividad de acondicionamiento debe llevarse a cabo en un gimnasio o en un ambiente de terapia con material apropiado, probablemente con una frecuencia de tratamiento baja (p. ej., 1 vez por semana) y una duración de 8 semanas. En la fase intermedia, cuando las limitaciones de la actividad son primordiales, el ambiente doméstico donde estas actividades son problemáticas puede ser el contexto terapéutico más apropiado; es probable que sea necesaria una frecuencia de tratamiento de varias veces por semana durante un período de 4 semanas.

Las sesiones individuales complementadas con trabajo grupal son el modelo de provisión de servicios recomendado por los fisioterapeutas especializados en una evaluación de la mejor práctica en el Reino Unido (Ashburn et al., 2004). La mayoría de los grupos aplican un método multidisciplinar con vigilancia, ejercicio, consejo, información compartida y énfasis en el autotratamiento como elementos esenciales. En el mismo estudio, personas con EP señalaron que tener sus necesidades satisfechas era el principal beneficio de las sesiones individuales, aunque también valoraron mucho el contacto social y la motivación aportados por el grupo (Ashburn et al., 2004). Ellis et al. (2005) evaluaron un programa grupal de 6 semanas centrado en entrenar la marcha, estimular las actividades cotidianas, actividad física general y relajación. Los resultados mostraban que las personas con EP obtuvieron beneficios a corto plazo en la calidad de vida relacionados con la movilidad, velocidad cómoda al andar y actividades cotidianas gracias al tratamiento grupal añadido a su tratamiento farmacológico.

La importancia del contexto de la terapia quedó de manifiesto en un estudio sobre un programa de fisioterapia domiciliaria efectuado por Nieuwboer et al. (2001). Midieron la actividad funcional en el hospital y en casa, con aumento de las puntuaciones de la actividad funcional a domicilio más del doble que en el hospital. Los investigadores creen que se debe a mejor retención de las estrategias terapéuticas dentro del contexto de aprendizaje real. Morris et al. (2009) llevaron a cabo un estudio sobre estrategias de movimiento frente a ejercicios musculoesqueléticos durante 2 semanas de ingreso hospitalario. Ambos métodos, pero sobre todo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

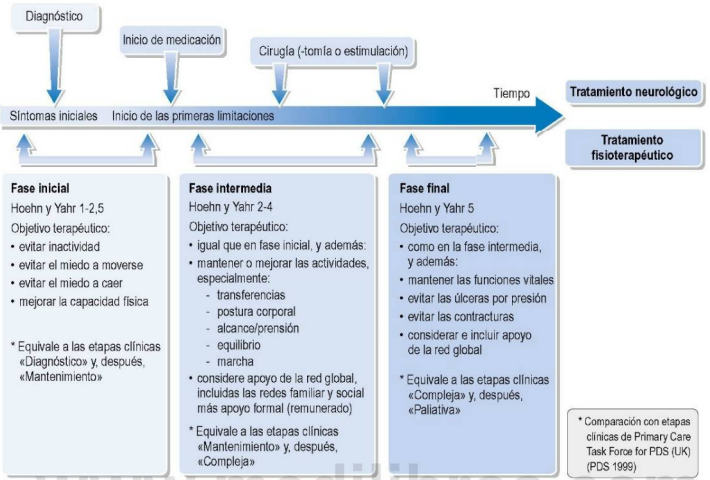

Diagnóstico
Inicio de medicación
Cirugía (-tomía o estimulación)
Tiempo
Tratamiento neurológico
Síntomas iniciales
Inicio de las primeras limitaciones
Tratamiento fisioterapéutico
Fase inicial
Hoehn y Yahr 1-2,5
Objetivo terapéutico:
• evitar inactividad
• evitar el miedo a moverse
• evitar el miedo a caer
• mejorar la capacidad física
* Equivale a las etapas clínicas «Diagnóstico» y, después, «Mantenimiento»
Fase intermedia
Hoehn y Yahr 2-4
Objetivo terapéutico:
• igual que en fase inicial, y además:
• mantener o mejorar las actividades, especialmente:
- transferencias
- postura corporal
- alcance/prensión
- equilibrio
- marcha
• considere apoyo de la red global, incluidas las redes familiar y social más apoyo formal (remunerado)
* Equivale a las etapas clínicas «Mantenimiento» y, después, «Compleja»
Fase final
Hoehn y Yahr 5
Objetivo terapéutico:
• como en la fase intermedia, y además:
• mantener las funciones vitales
• evitar las úlceras por presión
• evitar las contracturas
• considerar e incluir apoyo de la red global
* Equivale a las etapas clínicas «Compleja» y, después, «Paliativa»
* Comparación con etapas clínicas de Primary Care Task Force for PDS (UK) (PDS 1999)

Figura 6.2 Proceso terapéutico. Tarjeta de referencia rápida 3: objetivos terapéuticos específicos. (Reproducido con autorización de Royal Dutch Society of Physiotherapy. Keus S H J, Hendriks H J M, Bloem B R et al., 2004 KNGF Guidelines for physical therapy in Parkinson's disease. Dutch Journal of Physiotherapy 114[supplement 3] 1-86. [Traducción al inglés de 2006] Modificado para el contexto del Reino Unido [con autorización] por Ramaswamy et al., 2009.)

el entrenamiento de estrategia de movimiento, estaban asociados a mejoras a corto plazo de la discapacidad y de la calidad de vida con cierto empeoramiento a los 3 meses del seguimiento. Es necesario investigar el modo más apropiado de apoyar las mejoras de la terapia intrahospitalaria y grupal con el tiempo en la comunidad, en el contexto de un trastorno degenerativo.

Cuando la valoración y el tratamiento tienen lugar en el hospital, es especialmente importante un profundo conocimiento global del ambiente domiciliario y de los mecanismos de apoyo (Morris, 2006). Igual que la valoración, es recomendable el tratamiento tanto en la fase de «movilidad» como de «inmovilidad» del ciclo de medicación. La enseñanza de estrategias de movimiento debe efectuarse en la fase de «movilidad» y, por ejemplo, la supervisión de la eficacia del movimiento cognitivo y de las estrategias de señalización en la fase de «inmovilidad» (Keus et al., 2004b). Es importante la implicación del cuidador, sobre todo si el paciente tiene deficiencias psicológicas o cognitivas, como depresión o demencia, que alteran la atención o la memoria. También hay que tener en cuenta el estado físico, emocional y cognitivo de los cuidadores (v. «Caso clínico»). Es útil dar información especial a los cuidadores para apoyarles y ayudarles a reforzar los mensajes durante las sesiones de terapia. El proyecto RESCUE, un estudio de terapia de señalización domiciliaria (Nieuwboer et al., 2007), ofrece hojas de información para el paciente y para el cuidador sobre señalización que pueden descargarse de la página web del proyecto y en CD-ROM (v. «Fuentes complementarias»).

PUNTOS CLAVE

- Los objetivos de la fisioterapia cambian al avanzar la enfermedad de Parkinson.
- La localización, el formato, la intensidad y la duración de la terapia están muy relacionados con los objetivos.
- Los especialistas del Reino Unido son partidarios de las sesiones terapéuticas individuales complementadas por grupos.
- El entrenamiento domiciliario y en estrategias de movimiento potencia las ganancias funcionales.
- Aplicar tratamiento en las fases de «movilidad» y de «inmovilidad»; considerar e implicar a los cuidadores.

Estrategias terapéuticas

La TRR 4 de la guía holandesa contiene un resumen de las estrategias terapéuticas que pueden emplearse para distintos

objetivos terapéuticos (Keus et al., 2004b). El apartado siguiente analiza el fundamento subyacente y los usos principales de las estrategias terapéuticas esenciales.

Estrategias de movimiento cognitivo

Los ganglios basales tienen un papel central de regulación de las secuencias motoras complejas que generan movimiento preciso, en gran parte automático, como andar y girarse en la cama. La actividad nerviosa fásica actúa como señal para iniciar el movimiento y libera submovimientos vinculados en una secuencia de movimiento (Iansek et al., 1997). El déficit de los ganglios basales supone que la rehabilitación de habilidades motoras gruesas en la EP prioriza estrategias de movimiento compensadoras en lugar de normales (Kamsma et al., 1995). Las estrategias compensadoras son métodos atípicos para satisfacer las necesidades sensitivas y motoras de una actividad (Shumway-Cook y Woollacott, 1995). En la EP se utilizan estrategias de movimiento cognitivo compensadoras para superar las dificultades de control motor presentes, como el procesamiento de actividades secuenciales y realizar actividades motoras y cognitivas concurrentes (Kamsma et al., 1995; Müller et al., 1997; Nieuwboer et al., 2001). El cuadro 6.2 contiene los principios subyacentes al desarrollo de estrategias de movimiento compensadoras que pueden aplicarse a actividades como levantarse de una silla, girarse en la cama y entrar en un coche. Están centradas en descomponer las actividades complejas en sus distintos elementos y acometer aspectos sencillos de la actividad en el orden apropiado bajo control consciente sin otras distracciones.

Cuadro 6.2 Principios subyacentes a las estrategias de movimiento compensadoras

- Descomponer las secuencias de movimiento complejo en partes elementales sencillas
- Organizar las partes elementales en orden secuencial y lógico
- Utilizar un ensayo mental previo de toda la secuencia de movimiento
- Realizar cada parte elemental por separado, acabando idealmente en una posición de reposo estable desde la que poder iniciar el paso siguiente
- Ejecutar cada parte elemental bajo control consciente
- Evitar actividades motoras o cognitivas simultáneas
- Usar señales apropiadas visuales, auditivas y somatosensitivas para iniciar y continuar el movimiento

(Basado en Kamsma et al., 1995; Morris, 2000.)

Señalización

Uno de los problemas motores principales en los trastornos de los ganglios basales es la incapacidad para mantener de modo automático una apropiada escala y ritmo de los movimientos secuenciales. Los ganglios basales mediales y las vías del área motora secundaria son uniformemente hipoactivos en los estudios de neuroimagen para investigación de movimientos automáticos generados internamente en personas con EP; estas vías están relativamente hiperactivas en personas normales. Cuando se genera un movimiento de modo externo utilizando señales, las regiones parietal lateral (superior), del tálamo y premotora están relativamente más activadas (Debaere et al., 2003; Samuel et al., 1997). Aunque participan muchos otros circuitos complejos (Nieuwboer et al., 2008), esta explicación puede ser útil para comprender el fundamento de la terapia dirigida a ayudar a los pacientes a utilizar rutas alternativas que eviten los ganglios basales defectuosos.

La señalización terapéutica utiliza estímulos espaciales o temporales externos para facilitar el inicio y la continuación del movimiento (Nieuwboer et al., 2007). En relación con la marcha, en las fases iniciales de la enfermedad pueden utilizarse señales para mantener la calidad y ayudar a entrenar para evitar el desacondicionamiento, mientras que en las fases finales pueden ayudar a compensar la disminución del automatismo (Nieuwboer et al., 2008). Varias revisiones sistemáticas han hallado efectos inmediatos notables de este tipo de señales en los parámetros de la marcha (velocidad, longitud del paso y frecuencia de paso) (Deane et al., 2001a, 2001b; Lim et al., 2005; Rubenstein et al., 2002). El progreso a la ejecución sin señales y la generalización a las actividades cotidianas es limitada en los estudios de laboratorio (p. ej., Morris et al., 1996) y no estaba presente en el estudio más amplio sobre señalización a domicilio, el estudio RESCUE, aunque sí logró una mayor confianza al andar (Nieuwboer et al., 2007). El estudio RESCUE, que halló pequeñas mejoras específicas de la marcha y de la congelación después de la intervención, cuantificó los resultados en ausencia de señales. Esto puede ser una subestimación del efecto real al usar señales (Keus et al., 2009a) y merece un estudio adicional.

Las señales se eligen por sus resultados específicos según la modalidad (modo de aplicación: auditiva, visual u otra) y el parámetro (especificidad de la información proporcionada: espacial o temporal, y ajustes de la amplitud o de la frecuencia). Las señales centradas en la amplitud del paso (marcadores visuales o estrategias de atención) afectan principalmente al tamaño del paso (p. ej., Canning, 2005). Pueden utilizarse líneas separadas 50-60 cm como punto de partida. Las señales centradas en la frecuencia del paso (ritmo) afectan principalmente al número de pasos (p. ej., Rochester et al., 2005); como punto de partida puede utilizarse la frecuencia de paso basal al andar en línea recta. Las estrategias de atención pueden usarse a discreción (Behrman et al., 1998), aunque puede ser difícil mantenerlas en las fases finales de la enfermedad. Algunos estudios de laboratorio muestran que una estrategia de señal combinada, que combina un metrónomo con una estrategia de atención para aumentar el tamaño del paso, es efectiva incluso durante una actividad funcional (Baker et al., 2007). La tabla 6.3 proporciona ejemplos de señalización para problemas diferentes, como girar y hacer actividades dobles. Las señales auditivas disminuyen la variabilidad del paso al girar (Willems et al., 2007), y las señales ayudan a evitar la interferencia en una actividad doble, posiblemente disminuyendo la atención necesaria para la marcha (Rochester et al., 2007). Es importante evaluar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 6.3 Ejemplos de señalización para diferentes problemas de la marcha

PROBLEMA	MODALIDAD DE SEÑAL	PARÁMETRO DE SEÑAL
Congelación	Auditiva Estrategia asociada Visual	Frecuencia de paso: un 10% inferior a la basal, manteniendo el ritmo Ritmo auditivo inferior al basal combinado con instrucción «dé un paso amplio» Líneas en el suelo en los «puntos negros» que provocan la congelación de la marcha alrededor de la casa
Inicio de la marcha	Auditiva Visual (línea en el suelo)	Transferencia de peso en tiempo a un golpe lento y, después, instrucción «adelante» Paso sobre la línea de inicio
Tamaño del paso	Visual Atención Estrategia asociada	Líneas en el suelo o en el pavimento, alfombras Concentrarse en dar pasos amplios o apoyo de talón activo Ritmo auditivo combinado con «dé un paso amplio»
Giro	Auditivo Visual	Paso simultáneo con un golpe mediante giro, mantener el ritmo del paso Marcar líneas en el suelo en la zona de giro; por ejemplo, el suelo del váter
Actividades dobles	Auditiva Somatosensitiva Señal mixta (auditiva y atención)	Practicar actividad simple, andar en línea recta con señal. Bajar la frecuencia de la señal un 10-15% Aumentar la dificultad de la acción para incorporar acciones adicionales Practicar con señal en casa y en el exterior. Bajar la frecuencia de la señal un 10-15%

(Reproducido con autorización de Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Nieuwboer A, Rochester L, Jones D 2008 Cueing gait and gait-related mobility in patients with Parkinson's disease. Developing a therapeutic method based on the International Classification of Functioning, Disability and Health. Topics in Geriatric Rehabilitation 24:151-165, p. 160.)

el estado cognitivo, especialmente al trabajar en señalización para actividades dobles. El entrenamiento progresa desde actividades simples a más complejas, primero en ambientes abiertos y después en ambientes más complejos, en fases de «movilidad» y de «inmovilidad» según sea apropiado (Nieuwboer et al., 2008).

El fundamento de la señalización puede emplearse para distintos problemas, como postura, alcance y habla. La tendencia a la flexión en la EP puede corregirse mediante retroalimentación verbal y visual (Weissenborn, 1993), aunque requiere refuerzo constante. La guía de fisioterapia holandesa ha sido actualizada (Keus et al., 2009a) para incorporar la recomendación de que las señales audiovisuales mejoran el paso de sentado a levantado según el estudio de Mak y Hui-Chan (2007). El equipo que desarrolló el LSVT, un método de entrenamiento de la voz y del habla basado en la amplitud que incorpora atención centrada en la potencia mediante señalización interna, señala que la práctica intensiva de amplitud debe ser acometida mediante disciplinas con pacientes individuales, promoviendo el habla, la locomoción y el alcance, y plantea la hipótesis de que esto puede modificar la enfermedad en relación con la neuroplasticidad (Farley et al., 2008).

Ejercicio

La debilidad muscular en la EP es consecuencia tanto del envejecimiento como del descenso de la actividad, y se debe a disminución del impulso de los ganglios basales que baja el nivel de activación motora cortical y medular espinal (Glendenning y Enoka, 1994). Goodwin et al. (2008) destacan la evidencia observada en modelos animales de EP, que indica los beneficios del ejercicio en relación con la neuroplasticidad y la estimulación de la síntesis de dopamina en las células dopaminérgicas restantes. Goodwin et al. (2008) llevaron a cabo una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios clínicos comparativos aleatorizados sobre intervenciones de ejercicio en las personas con EP, definiendo el ejercicio como «actividad física estructurada y planificada dirigida a mejorar uno o más aspectos del estado de forma física». Los tipos de intervenciones de ejercicio empleados en los estudios analizados, principalmente en régimen de paciente externo, eran estiramiento, entrenamiento de ejercicio progresivo, ejercicio aeróbico, ejercicios de fortalecimiento, entrenamiento del equilibrio, relajación y activación muscular, soporte del peso corporal, entrenamiento en cinta sin fin con o sin apoyo en carga y Qigong. Catorce estudios comparativos aleatorizados de calidad moderada en su mayor parte contribuyeron a los resultados de la revisión sistemática, que halló evidencia favorable al ejercicio como beneficioso respecto al funcionamiento físico, calidad de vida relacionada con la salud, fuerza, equilibrio y velocidad de la marcha en personas con EP. No había evidencia suficiente ni a favor ni en contra del ejercicio para prevenir las caídas o la depresión.

Postura y programas de ejercicio de coordinación

Un estudio basado en un programa con técnica de Alexander durante 12 semanas (Stallibrass et al., 2002) observó más coordinación y facilidad de ejecución de las actividades cotidianas. Enseñar a los pacientes a moverse de modo coordinado y relajado, centrándose en estructuras axiales en ejercicio,

durante 30 sesiones individuales en 10 semanas, mejoró la movilidad y la coordinación (Schenkman et al., 1998). Aunque es posible incorporar ejercicios de respiración a los programas de rehabilitación (Schenkman et al., 1998), es necesario ampliar la investigación sobre los efectos específicos de la rehabilitación pulmonar en la EP, dada la amplia variedad de anomalías de la función pulmonar y su contribución a la mortalidad (Polatli et al., 2001).

Entrenamiento de la movilidad articular y la fuerza muscular

La movilidad articular suele estar incluida, junto con el entrenamiento de la marcha y del equilibrio, en los protocolos de los programas de ejercicio para personas con EP evaluados en estudios clínicos. Dichos programas mejoran las habilidades motoras, las actividades cotidianas y las funciones mentales (p. ej., Comella et al., 1994; Patti et al., 1996). Del mismo modo, el entrenamiento de fuerza combinado, por ejemplo, con entrenamiento del equilibrio o con entrenamiento aeróbico, ha demostrado su efectividad para aumentar la fuerza en los pacientes en la fase inicial o intermedia de la EP (p. ej., Bridgewater y Sharpe, 1996; Hirsch et al., 2003). La guía holandesa actualizada (Keus et al., 2009a) señala que el entrenamiento excéntrico contra resistencia de fuerza elevada de las extremidades inferiores mejora el descenso de escaleras, la prueba de andar 6 min y el volumen muscular (Dibble et al., 2006). La guía holandesa recomienda supervisión individual durante la hidroterapia en pacientes con EP (Keus et al., 2004b).

Entrenamiento del equilibrio

Los problemas de equilibrio pueden aparecer alrededor de 5 años después de los síntomas iniciales, aunque pueden hacerlo mucho más tarde (Müller et al., 2000). Las personas con EP pueden aprovechar los programas diseñados para mejorar el equilibrio en personas ancianas sanas siempre que se tengan en cuenta sus problemas específicos (Keus et al., 2004b). Un programa de entrenamiento de la fuerza y del equilibrio durante 10 semanas (1 h diaria, 3 veces por semana, con retroalimentación visual y vestibular y entrenamiento de los músculos de la extremidad inferior al 60% de la resistencia máxima) mejoró el equilibrio (Hirsch et al., 2003; Toole et al., 2000).

Prevención de las caídas

Las caídas recurrentes pueden ser problemáticas alrededor de 10 años después del inicio de los síntomas (Wenning et al., 1999). En un estudio prospectivo en 109 personas con EPI diseñado para calcular la incidencia de caídas, el 70% sufrieron caídas durante un seguimiento de 1 año, y el 50% caídas recurrentes en el mismo período (Wood et al., 2002). Enseñar a los pacientes a levantarse del suelo puede ayudar a disminuir el miedo a caer y es importante prestar atención al calzado (Keus et al., 2004b); véase también el capítulo 20. Ashburn et al. (2007) efectuaron un estudio comparativo aleatorizado sobre un programa de ejercicio domiciliario diseñado para prevenir el riesgo de caídas en personas con EP. No hubo ningún efecto significativo favorable del ejercicio. El estudio incluía un diario de caídas durante un período de 6 meses y un conjunto de preguntas sobre cada caída registrada (Ashburn et al., 2008). En el análisis, seis combinaciones actividad-causa que probablemente afectan a la mayoría de las personas con EP eran responsables de más de la mitad de las caídas descritas. En orden de frecuencia, estas seis combinaciones eran: tropiezo, congelación, festinación y retropulsión, inestabilidad postural al inclinarse o estirarse, transferencia, andar, y lavarse y vestirse. Las personas se caían en casa en el 80% de los casos y estaban andando el 45% de las veces, levantadas el 32% y en transferencia en el 21%. Las recomendaciones esenciales de este estudio para la práctica de la fisioterapia complementan las de la TRR 4 (Keus et al., 2004b):

- Buscar el modo de que las actividades levantado sean más seguras o preparar a los pacientes para que lo hagan mejor
- Preguntar específicamente sobre las principales combinaciones actividad-causa
- Incorporar a la valoración la observación en exteriores
- Considerar la adaptación del entorno
- Enseñar estrategias cognitivas para controlar (o evitar) situaciones que comprometan el equilibrio
- Optimizar las habilidades motoras (Ashburn et al., 2008).

medilibros.com

Ayudas

Es importante una colaboración firme con el terapeuta ocupacional al considerar las ayudas y las adaptaciones. Las ayudas para caminar requieren valoración, entrenamiento y vigilancia minuciosos. Se han diseñado un bastón de andar («bastón láser») y un andador («U-STEP»), ambos equipados con una luz láser como señal visual, apropiados para las personas con EP que sufren congelación (Lindop, 2009). Trabajar con la familia y con los cuidadores profesionales en la comunidad, centros asistidos o residencias de ancianos para valorar el apoyo para transferencias a la silla, al váter, al baño y a la cama puede poner de manifiesto la necesidad de raíles bien ubicados, asientos elevados o elevables, tablas deslizantes, alzas y sillas de ruedas. Puede ser necesario usar cojines especiales para mejorar el cuidado de la piel en combinación con una colocación óptima y disminución de la presión. Los protectores de la cadera pueden ser apropiados para las personas con riesgo de caída.

Electroterapia

Los fisioterapeutas deben saber que los estimuladores encefálicos profundos son una contraindicación para cualquier tipo de diatermia. Los nódulos subcutáneos son un efecto colateral frecuente de la administración por infusión de clorhidrato de apomorfina, un agonista de la dopamina, en la fase compleja de la enfermedad. Un estudio preliminar para valorar la efectividad de los ultrasonidos en el tratamiento de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los nódulos comparó los ultrasonidos reales con los simulados y no halló diferencias significativas en la dureza ni en la sensibilidad del tejido (Poltawski et al., 2009). No obstante, el tamaño de la muestra estaba determinado para un estudio más amplio y la opinión del usuario sobre la idoneidad de la zona para la inyección estaba establecida como criterio de valoración relevante.

Los pacientes y los cuidadores deben recibir siempre información de la actividad de seguimiento después de un ciclo de terapia. El responsable de la derivación debe recibir actualización del progreso, establecer un punto de contacto para referencia futura, una cita de revisión si es necesario, y debe recibir información para apoyar las estrategias y las actividades promovidas durante el ciclo de terapia.

PUNTOS CLAVE

- Merecen consideración las estrategias terapéuticas múltiples.
- Las estrategias de movimiento cognitivo compensadoras tratan la dificultad para procesar actividades secuenciales y para efectuar actividades concurrentes.
- Impactos de señalización en el movimiento (p. ej., marcha, habla), sorteando los ganglios basales defectuosos, usando estímulos externos temporales o espaciales y/o estrategias de atención.
- Distintos tipos de ejercicio pueden mejorar la función, la calidad de vida, la fuerza, el equilibrio y la marcha en la EP; los efectos en la depresión y en las caídas son dudosos.
- Si se tienen en cuenta sus necesidades específicas, las personas con EP pueden realizar programas de equilibrio diseñados para personas ancianas sanas.
- Las medidas para prevenir las caídas son identificar las actividades y las tareas de riesgo y hacerlas más seguras; disminuir el miedo, enseñar a la gente cómo levantarse después de una caída.
- Si se necesitan ayudas para caminar, hay que valorar, entrenar y supervisar al paciente minuciosamente.
- Los estimuladores encefálicos profundos son una contraindicación para cualquier tipo de diatermia.
- Después del tratamiento, actualizar la información al responsable de la derivación, programar una revisión y planificar el seguimiento y el apoyo.

USO DE LAS TARJETAS DE REFERENCIA RÁPIDA DE LA GUÍA DE FISIOTERAPIA HOLANDESA EN LA PRÁCTICA: CASO CLÍNICO

Este apartado explica cómo pueden usarse en la práctica las TRR de la guía de fisioterapia holandesa (Keus et al., 2004b). Se centra en la TRR 1 (v. tabla 6.1) para mostrar la anamnesis durante una revisión de seguimiento de un paciente masculino con EP (el Sr. M.) de 76 años en la fase de mantenimiento/compleja de la enfermedad (tabla 6.4). Se ofrecen detalles breves sobre el uso posible de las TRR 2, 3 y 4 en este caso.

TRR 2: exploración física

Incluye valoración de la capacidad física (centrada en la movilidad de las articulaciones vertebrales torácicas); transferencias (centradas en el coche, pero incluyendo las transferencias en silla y en cama); postura corporal (centrada en el aumento de la flexión levantado y andando); equilibrio (centrado en la multiactividad, amenazas de caída); marcha (centrada en la disminución de la longitud del paso, la velocidad, el balanceo del brazo y la congelación al cruzar una puerta con obstáculos durante multiactividad y con interrupciones inesperadas). La observación de dificultades para viajar en autobús debe realizarse en la comunidad. Deben aplicarse escalas de medición de resultados para la postura corporal, el equilibrio y la marcha (v. tabla 6.3).

TRR 3: proceso terapéutico: objetivos terapéuticos específicos

Pone de relieve el hecho de que algunos objetivos de la fase inicial siguen siendo relevantes, por ejemplo, evitar el miedo a caer, aunque son primordiales los objetivos de la fase intermedia para solucionar problemas con las transferencias, la postura, el equilibrio y la marcha, con consideración del papel y de la salud de su mujer.

TRR: estrategias terapéuticas

Pone el centro de atención en estrategias de movimiento cognitivas para las transferencias; señalización para los problemas de la marcha y de la postura, además de entrenamiento de la fuerza muscular y de la movilidad del tronco para marcha, equilibrio, postura y prevención de caídas. El servicio de fisioterapia puede considerar un sistema de servicios locales de autobús o de taxi para su personal con el propósito de contribuir a las sesiones de entrenamiento para las necesidades de movilidad de las personas mayores y discapacitadas que usan transporte público y taxi.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la autorización para reproducir sus materiales a la Royal Dutch Society for Physiotherapy y a Wolters, Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

Expresamos también nuestra gratitud a Bhanu Ramaswamy, al profesional de contacto y a su cónyuge por su estudio de caso.

Tabla 6.4 Proceso diagnóstico TRR 1: anamnesis

Problemas percibidos por el paciente	Le gustaría tener más confianza para subir en autobús y su mujer cree que se beneficiaría de sentirse más confiado al entrar y salir de los taxis	
Evolución de la enfermedad y estado actual	EP durante 28 años. En la fase de mantenimiento/compleja, intermedia de la enfermedad	
Problemas de participación	Mala movilidad en exteriores, incluyendo uso de transporte, empieza a ser problemático salir. Su mujer cree que es autoconsciente de sus problemas de movilidad (y que eso contribuye a su renuncia a utilizar taxis, aunque está contento de salir con familiares o amigos a sitios conocidos)	
Deficiencias en funciones y limitaciones en actividades	Transferencias	Entrar/salir del coche, sobre todo de taxis; cuando la gente no sabe cómo le gusta hacer las cosas y tiende a empujarle y a tirar de él; puede tumbarse/levantarse del suelo; las transferencias de la cama son ahora problemáticas si la concentración de los fármacos es baja, incluso con adición de un elevador de la cama
	Postura corporal	Nota un aumento de la postura encorvada hacia delante que es cada vez más difícil de corregir; sin dolor
	Equilibrio	Equilibrio alterado, especialmente al viajar en autobús
	Alcance y prensión	Más dificultad con objetos pequeños que requieren destreza, ahora necesita ayuda matutina de los servicios sociales para el cuidado personal
	Marcha	Andar fuera de casa plantea menos dificultades que dentro, donde las entradas de puertas le hacen sentir que se queda pegado al suelo (congelación): no obstante, su principal problema percibido es la movilidad en exteriores. Se apoya en los muebles para el equilibrio en interiores y usa un bastón los días malos, por la noche y siempre en exteriores. Usa un ascensor para escaleras. A menudo, cuando vuelve andando a casa desde el supermercado local, la Sra. M. tiene que modificar el paso porque el Sr. M., después de hacer la ida con relativa facilidad, se mueve con dificultad al volver a casa
	Patrones definidos de disminución de la capacidad después del té de la tarde, cerca de la hora de acostarse	
Actividad física	El Sr. M. acude a una clase de ejercicio semanal con otras personas con EP y anda mejor después de la clase. Disfruta jugando a los bolos y pescando, e intenta mantenerse en forma por sí mismo; recientemente, se ha apuntado a un gimnasio	
Riesgo de caída	Cuando se le pregunta por sus sensaciones sobre caídas y sus preocupaciones, responde que esos días casi nada le hace preocuparse por la posibilidad de caerse. Esta sensación subjetiva se confirmó en los siete apartados del formulario abreviado FES-I, que mostró que estaba «muy preocupado» por tomar un baño o una ducha, subir o bajar escaleras, alcance hacia arriba o hacia abajo, subir/bajar una pendiente; «bastante preocupado» por sentarse o levantarse de una silla, acudir a un evento social, y «poco preocupado» por vestirse/desvestirse	
Enfermedades concurrentes	Enfermedad pulmonar restrictiva (fibrosis relacionada con fármacos secundaria al tratamiento con bromocriptina)	
Tratamiento	Nota una pérdida de movilidad considerable después de la retirada del mercado de uno de sus fármacos para la EP; mejora gradual al introducir y ajustar la dosis de fármacos nuevos	
Otros factores	Factores mentales	Intenta estar alegre y comprensivo, pero tiene episodios de frustración y de estado de ánimo triste
	Factores personales	Implicado en el autotratamiento mediante ejercicio grupal semanal
	Factores externos	Vive en una casa adosada con su mujer de 74 años, que tiene dolor y discapacidad progresivos por artrosis en los 9 últimos años. Recientemente se ha caído y presenta episodios de mareo. El Sr. M. tiene amigos colaboradores que le recogen para ir a los bolos y pertenece a un equipo inscrito en una liga.
Expectativas	Espera consejo sobre cómo moverse en la comunidad con más confianza para evitar el aislamiento social; espera que se le realice una revisión en el hospital local a cargo del equipo de neurología, así como acudir al hospital de día para revisión en caso de necesitar un ciclo de fisioterapia	

www.m

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Aarsland, D., Beye, M.E., Kreuz, M.W., 2008. Dementia in Parkinson's Disease. Curr. Opin. Neurol. 21, 676-682.

Arnadottir, S.A., Mercer, V.S., 2000. Effects of footwear on measurements of balance and gait in women between the ages of 65 and 93 years. Phys. Ther. 80, 17-27.

Ashburn, A., Fazakarley, L., Ballinger, C., et al., 2007. A randomised controlled trial of a home-based exercise programme to reduce risk of falling among people with Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 78, 678-684.

Ashburn, A., Jones, D., Plant, R., et al., 2004. Physiotherapy for people with Parkinson's disease in the UK: an exploration of practice. International Journal of Therapy and Rehabilitation 11, 160-166.

Ashburn, A., Stack, E., Ballinger, C., et al., 2008. The circumstances of falls among people with Parkinson's disease and the use of falls diaries to facilitate reporting. Disabil. Rehabil. 30, 1205-1212.

Baker, K., Rochester, L., Nieuwboer, A., 2007. The immediate effect of attentional, auditory, and a combined cue strategy on gait during single and dual tasks in Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 1593-1600.

Barone, P., Amboni, M., Vivale, C., 2004. Treatment of nocturnal disturbances and excess daytime sleepiness in Parkinson's disease. Neurology 63, S35-S38.

Behrman, A., Teitelbaum, P., Cauraugh, J.H., 1998. Verbal instructional sets to normalise the temporal and spatial gait variables in Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 65, 580-582.

Beurskens, A.J., de Vet, H.C., Koke, A.J., 1996. Responsiveness of functional status in low back pain: a comparison of different instruments. Pain 65, 71-76.

Bhatia, K., Brooks, D., Burn, D., et al., 1998. Guidelines for the management of Parkinson's disease. Hosp. Med. 59, 469-480.

Bloem, B.R., Hausdorff, J.M., Visser, J.E., et al., 2004. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. Mov. Disord. 19, 871-884.

Braak, H., Bohl, J.R., Muller, C.M., et al., 2006. Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. Mov. Disord. 21, 2042-2051.

Bridgewater, K.J., Sharpe, M.H., 1996. Aerobic exercise and early Parkinson's disease. J. Neurol. Rehabil. 10, 233-241.

Burn, D.J., Mark, M.H., Playford, E.D., et al., 1992. Parkinson's disease in twin studies with 18F-DOPA and positron emission tomography. Neurology 42, 1894-1900.

Calne, D., Snow, B.J., Lee, C., 1992. Criteria for diagnosing Parkinson's disease. Ann. Neurol. 32, 125-127.

Canning, C., 2005. The effect of directing attention during walking under dual-task conditions in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 11, 95-99.

Centre for Evidence Based Physiotherapy, 2009. English translation of KNGH Guidelines for physical therapy in patients with Parkinson's disease. https://www.cebp.nl/?NODE=69.

Chaudhury, K.R., Schapira, A., Martinez-Martin, P., 2004. The holistic management of Parkinson's disease using a novel non motor symptom scale and questionnaire. Adv. Clin. Neurosci. Rehabil. 4, 20-24.

Chaudhury, R.K., Shapira, A., 2009. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurol. 8, 464-474.

Clarke, C., 2001. Medical management – dopamine agents. In: Clarke, C. (Ed.), Parkinson's Disease in Practice. Royal Society of Medicine, London, pp. 51-60.

Clarke, C.E., Sampaio, C., 1997. Movement Disorders Cochrane Collaborative Review Group. Mov. Disord. 12, 477-482.

Comella, C.L., Stebbins, G.T., Brown-Toms, N., et al., 1994. Physical therapy and Parkinson's disease: a controlled clinical trial. Neurology 44, 376-378.

Debaere, F., Wenderoth, N., Sunaert, S., et al., 2003. Internal vs external generation of movements: differential neural pathways involved in bi-manual coordination performed in the presence or absence of augmented visual feedback. Neuroimage 19, 764-776.

De Lau, L.M., Bretele, M.M., 2006. Epidemiology in Parkinson's disease. Lancet Neurol. 5, 525-535.

Deane, K., Jones, D.E., Ellis-Hill, C., et al., 2001a. Physiotherapy for Parkinson's disease: a comparison of techniques. Cochrane Database Syst. Rev. 1, CD002815.

Deane, K., Jones, D.E., Playford, E.D., et al., 2001b. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst. Rev. 3, CD002817.

Department of Health, 2005. The National Service Framework For long-term conditions. Crown Copyright, London.

Department of Health, 2006. The General Practice Physical Activity Questionnaire (GPPAQ). Crown Copyright, London. http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_063812.

Department of Health, 2008. Guidance on the routine collection of patient reported outcome measures (PROMS). Crown Copyright, London. http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_092647.

Department of Health, 2009. The NHS Constitution. Crown Copyright, London.

Dibble, L.E., Hale, T.F., Marcus, R.L., et al., 2006. High-intensity resistance training amplified muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. Mov. Disord. 21, 1444-1452.

Ellis, T., De Goede, C.J., Feldman, R.G., 2005. Efficacy of a physical therapy program in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 86, 626-632.

Enright, P.L., McBurnie, M.A., Bittner, V., et al., 2003. The 6-min walk test: a quick measure of functional status in elderly adults. Chest 123, 387-398.

EuroQol Group, 2009. What is EQ-5D. http://www.euroqol.org/home.html.

Fall, P.A., Saleh, A., Fredrickson, M., et al., 2003. Survival time, mortality and

cause of death in elderly patients from Parkinson's disease: a nine year follow up. Mov. Disord. 18, 1312-1316.

Farley, B.G., Fox, C.M., Ramig, L.O., et al., 2008. Intensive amplitude-specific therapeutic approaches for Parkinson disease: Toward a neuroplasticity-principled rehabilitation model. Topics in Geriatric Rehabilitation 24, 99-114.

Flaherty, A.W., Grabiel, A.M., 1994. Anatomy of the basal ganglia. In: Marsden, C.D., Fahn, S. (Eds.), Movement Disorders, 3. Butterworth-Heinemann, New York, pp. 3-27.

Gibb, W.R.G., Lees, A.J., 1988. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 51, 745-752.

Giladi, N., Shabtai, H., Rozenburg, E., et al., 2001. Gait festination in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 7, 135-138.

Giladi, N., Shabtai, H., Simon, E., et al., 2000. Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. Parkinsonism Relat. Disord. 6, 165-170.

Giladi, N., Tal, J., Azulay, T., et al., 2009. Validation of the freezing of gait questionnaire in patients with Parkinson's disease. Mov. Disord. 24, 655-661.

Gill, D., Jones, G., Zou, G.Y., Speechley, M., 2008. The Phone-FITT: a brief physical activity interview for older adults. J. Aging Phys. Act. 16, 292-315.

Glendenning, D.S., Enoka, R.M., 1994. Motor unit behaviour in Parkinson's disease. Phys. Ther. 74, 61-70.

Goodwin, V.A., Richards, S.H., Taylor, R.S., et al., 2008. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Mov. Disord. 23, 631-640.

Greenamyre, J.T., Hastings, T.G., 2004. Biomedicine. Parkinson's – divergent causes, convergent mechanisms. Science 304, 1120-1122.

Guyatt, G.H., Sullivan, M.J., Thompson, P.J., et al., 1985. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. Can. Med. Assoc. J. 132, 919-923.

Hauser, R.A., Freeman, T.B., Snow, B.J., et al., 1999. Long-term evaluation of bilateral fetal nigral transplantation in Parkinson's disease. Arch. Neurol. 56, 179-187.

Haywood, K.L., Garratt, A.M., Jordan, K., et al., 2004. Spinal mobility in ankylosing spondylitis: Reliability, validity and responsiveness. Rheumatology 43, 750-757.

Hindle, J.V., 2001. Neuropsychiatry. In: Playfer, J.R., Hindle, J. (Eds.), Parkinson's Disease in the Older Patient. Arnold, London, pp. 106-107.

Hirsch, M.A., Toole, T., Maitland, C.G., et al., 2003. The effects of balance training and high intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 1109-1117.

Hoehn, M.M., Yahr, M.D., 1967. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology 17, 427-442.

Hughes, A.J., Daniel, S.E., Kilford, L., et al., 1992a. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathologic study of 100 cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 55, 181-184.

Hughes, A.J., Ben-Shlomo, Y., Daniel, S.E., et al., 1992b. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. Neurology 42, 1142-1146.

Hughes, A.J., Daniel, S.E., Lees, A.J., 2001. Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. Neurology 57, 1497-1499.

Iansek, R., Bradshaw, J., Phillips, J., et al., 1997. Basal ganglia function and Parkinson's disease. In: Morris, M., Iansek, R. (Eds.), Parkinson's Disease: a Team Approach. Southern Health Care Network. Cheltenham, Australia, pp. 173-188.

Jenkinson, C., Peto, V., Fitzpatrick, R., et al., 1995. Self reported functioning and well being in patients with Parkinson's disease: comparison of the Short Form Health Survey (SF-36) and the Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39). Age Ageing 24, 505-509.

Jenkinson, C., Fitzpatrick, R., Peto, V., et al., 1997. The PDQ-8: Development and validation of a short-form Parkinson's disease questionnaire. Psychology and Health 12, 805-814.

Kamsma, Y.P.T., Brouwer, W.H., Lakke, J.P.W.F., 1995. Training of compensational strategies for impaired gross motor skills in Parkinson's disease. Physiother. Theory Pract. 11, 209-229.

Keus, S.H.J., Bloem, B.R., Hendriks, E.J., et al., 2007. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. Mov. Disord. 22, 451-460.

Keus, S.H.J., Bloem, B.R., Verbaan, D., et al., 2004a. Physiotherapy in Parkinson's disease: utilization and patient satisfaction. J. Neurol. 251, 680-687.

Keus, S.H.J., Hendriks, H.J.M., Bloem, B.R., et al., 2004b. KNGF Guidelines for physical therapy in Parkinson's disease. Dutch Journal of Physiotherapy 114 (Suppl. 3), 1-86. (Royal Dutch Society for Physical Therapy (KNGF) 2006 English translation https://www.cebp.nl/?NODE=69).

Keus, S.H.J., Munneke, M., Nijkrake, M.J., et al., 2009a. Physical therapy in Parkinson's disease: evolution and future challenges. Mov. Disord. 24, 1-14.

Keus, S., Nieuwboer, A., Bloem, B., et al., 2009b. Clinimetric analyses of the Modified Parkinson Activity Scale. Parkinsonism Relat. Disord. 15, 263-269.

Langston, J.W., Ballard, P.A., Tetrud, J.W., et al., 1983. Chronic parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. Science 219, 979-980.

Langston, J.W., Forno, L.S., Tetrud, J., et al., 1999. Evidence for active nerve cell degeneration in the substantia nigra of humans years after 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydrophyridine exposure. Ann. Neurol. 46, 598-605.

Lansbury, P., Brice, A., 2002. Genetics of Parkinson's disease and biochemical studies of implicated gene products: commentary. Curr. Opin. Cell. Biol. 14, 653.

Lees, A.J., 1995. Comparison of therapeutic effects and mortality data of levodopa and levodopa combined with selegiline in patients with early, mild Parkinson's disease. Parkinson's Disease Research Group of the United Kingdom. Br. Med. J. 311, 1602-1607.

Lennox, G.G., Lowe, J.S., 1997. Dementia with Lewy bodies. In: Quinn, N.P. (Ed.), Parkinsonism. Baillière-Tindall, London, pp. 147-166.

Lim, I., van Wegen, E., de Goede, C., et al., 2005. Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. Clin. Rehabil. 19, 695-713.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lim, S.Y., Fox, S.H., Lang, A.E., 2009. Overview of the extranigral aspects of Parkinson disease. Arch. Neurol. 66, 167-172.

Limousin, P., Krack, P., Pollok, P., et al., 1998. Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 339, 1105-1111.

Lindop, F., 2009. Using laser walking aids with a patient with Parkinson's disease: a case report. Agility 1, 4-7.

Lindvall, O., 1998. Update on fetal transplantation: the Swedish experience. Mov. Disord. 13 (Suppl. 1), 83-87.

Litvan, I., 1997. Progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration. In: Quinn, N.P. (Ed.), Parkinsonism. Baillière-Tindall, London, pp. 167-185.

Louis, E.D., Marder, K., Cote, L., et al., 1997. Mortality from Parkinson's disease. Arch. Neurol. 54, 260-264.

Macphee, G.J.A., 2001. Diagnosis and differential diagnosis of Parkinson's disease. In: Playfer, J.R., Hindle, J. (Eds.), Parkinson's Disease in the Older Patient. Arnold, London, pp. 43-77.

Mak, M.K., Hui-Chan, C.W., 2007. Cued task-specific training is better than exercise in improving sit-to-stand in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Mov. Disord. 23, 501-509.

Meara, J., Hobson, P., 2000. Epidemiology of Parkinson's disease and parkinsonism in elderly subjects. In: Meara, J., Koller, W. (Eds.), Parkinson's Disease and Parkinsonsim in the Elderly. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 111-122.

Miller, N., Noble, E., Jones, D., et al., 2006. Life with communication changes in Parkinson's disease. Age Ageing 35, 235-239.

Mjones, H., 1949. Paralysis agitans. A clinical genetic study. Acta Psychiatr. Neurol. 25 (Suppl. 54), 1-195.

Morris, M.E., 2000. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. Phys. Ther. 80, 578-597.

Morris, M.E., 2006. Locomotor training in people with Parkinson's disease. Phys. Ther. 86, 1426-1435.

Morris, M.E., Iansek, R., Churchyard, A., 1998. The role of the physiotherapist in quantifying movement fluctuations in Parkinson's disease. Aust. J. Physiother. 44, 105-114.

Morris, M.E., Iansek, R., Kirkwood, B., 2009. A randomized controlled trial of movement strategies compared with exercise for people with Parkinson's disease. Mov. Disord. 24, 64-71.

Morris, M.E., Iansek, R., Matyas, T.A., et al., 1996. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanism. Brain 119, 551-568.

Morris, S., Morris, M.E., Iansek, R., 2001. Reliability of measurements obtained with the Timed "Up & Go" test in people with Parkinson disease. Phys. Ther. 81 (2), 810-818.

Müller, J., Wenning, G.K., Jellinger, K., et al., 2000. Progression of Hoehn and Yahr stages in Parkinsonian disorders: a clinicopathologic study. Neurology 55 (6), 888-891.

Müller, V., Mohr, B., Rosin, R., et al., 1997. Short-term effects of behavioural treatment on movement initiation and postural control in Parkinson's disease: a controlled clinical study. Mov. Disord. 12, 306-314.

National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006. Parkinson's Disease. Diagnosis and management in primary and secondary care. National Institute for Health and Clinical Excellence, London, http://guidance.nice.org.uk/CG35.

National Institute for Health Research, 2009. Health Technology Assessment programme. Randomised controlled trial to assess the clinical- and cost-effectiveness of physiotherapy and occupational therapy in Parkinson's disease (PD REHAB). http://www.ncchta.org/project/1748.asp.

NHS Choices, 2009. Parkinson's disease. http://www.nhs.uk/Conditions/Parkinsons-disease/Pages/Introduction.aspx.

Nieuwboer, A., De Weerdt, W., Dom, R., et al., 1998. A frequency and correlation analysis of motor deficits in Parkinson patients. Disabil. Rehabil. 20, 142-150.

Nieuwboer, A., De Weerdt, W., Dom, R., et al., 2000. Development of an activity scale for individuals with advanced Parkinson disease: reliability and "on-off" variability. Phys. Ther. 80, 1087-1096.

Nieuwboer, A., De Weerdt, W., Dom, R., et al., 2001. The effect of a home physiotherapy program for persons with Parkinson's disease. J. Rehabil. Med. 33, 266-272.

Nieuwboer, A., Feys, P., De Weerdt, W., et al., 1997. Is using a cue the clue to the treatment of freezing in Parkinson's disease? Physiother. Res. Int. 2, 125-134.

Nieuwboer, A., Kwakkel, G., Rochester, L., et al., 2007. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: The RESCUE-trial. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 78, 134-140.

Nieuwboer, A., Rochester, L., Jones, D., 2008. Cueing gait and gait-related mobility in patients with Parkinson's disease. Developing a therapeutic method based on the International Classification of Functioning, Disability and Health. Top. Geriatr. Rehabil. 24, 151-165.

Nijkrake, M.J., Bloem, B.R., Keus, S.H., et al., 2006. Quality of allied health care in Parkinson's disease. Mov. Disord. 21, S131.

Olanow, C.W., Koller, W.C., 1998. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease. Neurology 50 (Suppl. 3), S1-S57.

Parkinson's Disease Society, 1999. Parkinson's Aware in Primary Care. A guide for primary care teams developed by the Primary Care Task Force for PDS (UK). Parkinsons Disease Society, London.

Parkinson's Disease Society, 2008. Life with Parkinson's today – room for improvement. Parkinson's Disease Society, London.

Parkinson Study Group, 1989. Effect of deprenyl on the progression of disability in early Parkinson's disease. N. Engl. J. Med. 321, 1364-1371.

Patti, F., Reggio, A., Nicoletti, F., et al., 1996. Effects of rehabilitation therapy on Parkinsonians' disability and functional independence. Neurorehabil. Neural Repair 10, 223-231.

Plant, R., Jones, D., Thomson, J., et al., 2001. Guidelines for Physiotherapy Practice in Parkinson's Disease. Northumbria University, Newcastle upon Tyne.

Playfer, J.R., 2001. Drug therapy. In: Playfer, J.R., Hindle, J. (Eds.), Parkinson's Disease in the Older Patient. Arnold, London, pp. 283-309.

Podsialdo, D., Richardson, S., 1991. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. J. Am. Geriatr. Soc. 39, 142-148.

www.mendeley.com

Poewe, W., 2009. Treatments for Parkinson's disease-past achievements and current clinical needs. Neurology 72, S65-S73.

Poewe, W., Granata, R., 1997. Pharmacological treatment of Parkinson's disease. In: Watts, R.L., Koller, W.C. (Eds.), Movement Disorders: Neurologic Principles and Practice. McGraw-Hill, New York, pp. 201-209.

Polatli, M., Akyol, A., Çildag, O., et al., 2001. Pulmonary function tests in Parkinson's disease. Eur. J. Neurol. 8, 341-345.

Poltawski, L., Edwards, H., Todd, A., et al., 2009. Ultrasound treatment of cutaneous side-effects of infused apomorphine: A randomized controlled pilot study. Mov. Disord. 24 (1), 115-118.

Polymeropoulos, M.H., Higgins, J.J., Golbe, L.I., et al., 1996. Mapping of a gene for Parkinson's disease in the Contursi kindred. Ann. Neurol. 40, 767-775.

PRoFaNE Prevention of Falls Network Europe, 2009. Find FES-I translations by country. http://www.profane.eu.org/eu_map/FESI_by_country.php.

Proulx, M., De Courval, F.P., Wiseman, M.A., et al., 2005. Salivary production in Parkinson's disease. Mov. Disord. 20, 204-207.

Quinn, N., 1989. Multiple system atrophy – the nature of the beast. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 52 (suppl.), 78-89.

Quinn, N., 1995. Parkinsonism – recognition and differential diagnosis. Br. Med. J. 310, 447-452.

Ramaswamy, B., Jones, D., Goodwin, V., et al., 2009. Quick Reference Cards (UK) and Guidance Notes for physiotherapists working with people with Parkinson's disease. Parkinson's Disease Society, London. http://bgsmdslive.org/QuickReferenceCards_physio.pdf.

Rochester, L., Baker, K., Jones, D., et al., 2009. Does deep brain stimulation of the STN in advanced Parkinson's disease change habitual physical activity? Mov. Disord. 24 (Suppl. 1), S472.

Rochester, L., Hetherington, V., Jones, D., et al., 2005. The effect of external rhythmic cues (auditory and visual) on walking during a functional task in homes of people with Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 86, 999-1006.

Rochester, L., Nieuwboer, A., Baker, K., et al., 2007. The attentional cost of external rhythmical cues and their impact on gait in Parkinson's disease: effect of cue modality and task complexity. J. Neural. Transm. 114 (10), 1243-1248.

Rubenstein, T., Giladi, N., Hausdorff, J., 2002. The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. Mov. Disord. 17, 1148-1160.

Samuel, M., Cabballos-Baumann, A., Blin, J., et al., 1997. Evidence for lateral premotor and parietal overactivity in Parkinson's disease during sequential and bimanual movements. A PET study. Brain 120, 963-976.

Schapira, A.H.V., 2008. Mitochondria in the aetiology and pathogenesis of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 7, 97-109.

Schenkman, M., Cutson, T.M., Kuchibhatla, M., et al., 1998. Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. J. Am. Geriatr. Soc. 46, 1207-1216.

Schrag, A., Selai, C., Jahanshahi, M., et al., 2000. The EQ-5D - a generic quality of life measure - is a useful instrument to measure quality of life in patients with Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 69, 67-73.

Shumway-Cook, A., Woollacott, M.H., 1995. Motor Control. Theory and Practical Applications. Williams & Wilkins, Baltimore.

Snyder, B., Olanow, C.W., 2005. Stem cell treatment for Parkinson's disease: an update for 2005. Curr. Opin. Neurol. 18, 376-385.

Stack, E., Ashburn, A., 1999. Fall events described by people with Parkinson's disease: implications for clinical interviewing and the research agenda. Physiother. Res. Int. 4, 190-199.

Stack, E., Ashburn, A., 2006. Impaired bed mobility and disordered sleep in Parkinson's disease. Mov. Disord. 21 (9), 1340-1342.

Stallibrass, C., Sissons, P., Chalmers, C., 2002. Randomized controlled trial of the Alexander technique for idiopathic Parkinson's disease. Clin. Rehabil. 16, 695-708.

Strange, P.C., 1992. Dopamine receptors in the basal ganglia. Mov. Disord. 8, 263-270.

Toole, T., Hirsch, M.A., Forkink, A., et al., 2000. The effects of a balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism: a preliminary study. Neurorehabilitation 14, 165-174.

Visser, M., Marinus, J., Bloem, B.R., et al., 2003. Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 1669-1674.

Vossius, C., Nilsen, O.D., Larsen, J.P., 2009. Parkinson's disease and nursing home placement: the economic impact of the need for care. Eur. J. Neurol. 16, 194-200.

Ward, C.D., Duvoisin, R.C., Ince, S.E., et al., 1983. Parkinson's disease in 65 pairs of twins and in a set of quadruplets. Neurology 33, 815-824.

Weissenborn, S., 1993. The effect of using a two-step verbal cue to a visual target above eye level on the parkinsonian gait: a case study. Physiotherapy 79, 26-31.

Wenning, G.K., Ebersbach, G., Verny, M., et al., 1999. Progression of falls in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. Mov. Disord. 14, 947-950.

Willems, A., Nieuwboer, A., Chavret, F., et al., 2007. Turning in Parkinson's disease patients and controls: the effect of auditory cues. Mov. Disord. 22, 1871-1878.

Wood, B.H., Bilclough, J.A., Bowron, A., et al., 2002. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 72, 721-725.

Wood-Kaczmar, A., Gandhi, S., Wood, N.W., 2006. Understanding the molecular causes of Parkinson's disease. Trends Mol. Med. 12, 521-528.

World Health Organization, 2002. Towards a common language of function, disability and health. The international classification of functioning, disability and health. World Health Organization, Geneva.

Yardley, L., Beyer, N., Hauer, K., et al., 2005. Development and initial validation of the Falls Efficacy Scale-International (FES-I). Age Ageing 34, 614-619.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FUENTES COMPLEMENTARIAS

Association of Physiotherapists Association of Physiotherapists in PD Europe DVD support for the KNGF guidelines for physical therapy in patients with PD. http://www.appde.eu/EN/resources.asp.

Parkinson's Disease Society, 2007. The Professional's Guide to Parkinson's Disease. Parkinson's Disease Society, London. http://www.parkinsons.org.uk/advice/publications/booklets/healthsocialprofessionals.aspx.

Rescue Consortium Rescue Consortium, Using cueing to optimise mobility in Parkinson's disease. RESCUE project CD Rom. http://www.rescueproject.org.

Capítulo 7

Enfermedad de Huntington

Monica Busse, Lori Quinn, Oliver Quarrell

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 141
Prevalencia y aspectos de la evolución natural 141
Genética 142
Patología 143
Implicaciones de la patología para comprender el trastorno del movimiento 143
Implicaciones de la patología para comprender los problemas conductuales 144
Conocimiento de la patología a nivel celular 144
Historia vital de la enfermedad 145
Valoración clínica 145
Fase I (fase inicial) 146
Fases II y III (fase intermedia) 146
Fases IV y V (fase final) 147
Valoración de fisioterapia 147
Fijación de objetivos 149
Fundamento para la intervención de fisioterapia 151
Principios y práctica de la intervención de fisioterapia 152
Tratamiento en las fases inicial e intermedia 152
Tratamiento en la fase final 153
Cuidados paliativos 154
Casos clínicos 154

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

George Huntington hizo la primera descripción clara y concisa de este trastorno en 1872, y el término enfermedad de Huntington (EH) tiene aceptación generalizada en la actualidad para denominar este trastorno. La EH es un trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por una tríada de trastorno del movimiento, a menudo de naturaleza coreica, una alteración afectiva y una deficiencia cognitiva. Se hereda con carácter autosómico dominante, por lo que, en promedio, la mitad de la descendencia de una persona afectada sufrirá la enfermedad tanto en el sexo masculino como en el femenino.

De modo inevitable, un capítulo de un libro de fisioterapia debe centrarse en los aspectos físicos de este trastorno, pero, para la mayoría de los familiares y de los cuidadores, es mucho más importante el cambio conductual que puede provocar irritabilidad, agresividad, depresión o apatía. Los profesionales que tratan a pacientes con EH deben conocer los aspectos neuropsicológicos y neuropsiquiátricos de la EH para ayudar mejor a sus pacientes. Las necesidades de los pacientes y de los familiares cambian con el tiempo, por lo que los profesionales deben reconsiderar su labor. Este capítulo describe las características genéticas y patológicas antes de describir las fases de la enfermedad y la fisioterapia asociada. Existen bastantes libros útiles para una exposición más amplia de este trastorno, como los de Bates et al. (2002), Quarrell (2009) y Walker (2007).

PREVALENCIA Y ASPECTOS DE LA EVOLUCIÓN NATURAL

La mayoría de los estudios del Reino Unido calculan una prevalencia de 4-10 por 100.000, unos resultados parecidos a los obtenidos en estudios en el resto de Europa y en

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

EE. UU., mientras que las cifras de prevalencia son más bajas en estudios en Japón y en Finlandia (Harper, 2002). Aunque la EH puede ser considerada un trastorno infrecuente, conviene recordar que por cada persona afectada hay el doble aproximadamente de portadoras de la mutación que en la actualidad permanecen asintomáticas (Conneally, 1984). La mediana de duración de la EH está entre 16 y 21 años (Foroud et al., 1999; Roos et al., 1993), lo que supone una carga considerable para los familiares y los cuidadores.

La EH puede aparecer casi a cualquier edad, desde menos de 20 años (en ocasiones antes de los 10 años) hasta más de 75 años, aunque en la mayoría de los pacientes aparece entre los 35 y los 55 años, un poco después de los años habituales de reproducción (Harper et al., 1988). Una consecuencia de este hecho es que el riesgo del 50% de una persona asintomática no disminuye apreciablemente hasta que está atravesando la mediana edad.

Las personas con una edad de inicio inferior a 20 años tienen la forma juvenil de la EH. Es difícil saber con exactitud cuántos pacientes tienen un inicio precoz, pero puede estar alrededor del 5%. Las personas jóvenes con EH juvenil pueden tener problemas de habla, bradicinesia y movimientos distónicos precoces en el transcurso de la enfermedad; este aspecto se analiza en Quarrell et al. (2009).

PUNTOS CLAVE

Características principales

- La enfermedad de Huntington afecta aproximadamente a 10 personas por cada 100.000 habitantes.
- Afecta a ambos sexos.
- Puede aparecer antes de los 10 años o después de los 75 años, pero en la mayoría de las personas aparece entre los 35 y los 55 años.
- Además de alteraciones del movimiento, a menudo de naturaleza coreica, pueden existir problemas cognitivos y conductuales considerables que pueden ser más problemáticos para los familiares y los cuidadores.

GENÉTICA

La EH es una enfermedad dominante; todas las células tienen una copia normal y una anómala del gen. El gen de la EH fue clonado en 1993 (Huntington's Disease Collaborative Research Group, 1993), y la proteína que codifica se denomina huntingtina. La primera porción del gen EH tiene una secuencia CAGCAG…CAG, que se repite muchas veces. CAG codifica el aminoácido glutamina, de modo que la proteína huntingtina contiene una secuencia denominada repetición poliglutamina. La mutación que causa la EH es una expansión del número de repeticiones CAG en el gen y, por tanto, de la repetición poliglutamina en la proteína. Se considera normal hasta 35 repeticiones, aunque existe la posibilidad de que, si una persona tiene un tamaño de repetición en el extremo de este intervalo, pueda expandirse a nivel patológico en generaciones futuras; un resultado entre 36 y 39 repeticiones es anómalo, pero es posible que una persona sufra la enfermedad más tarde o incluso viva una vida sana y no sufra EH, mientras que 40 o más repeticiones se considera definitivamente anómalo (declaración ASHG/AMCG, 1998). A nivel matemático, hay una correlación entre la edad de inicio media y el tamaño de la repetición CAG, pero la variedad es tan amplia que no es posible predecir la edad de inicio en una persona a partir del tamaño de la repetición CAG.

Una persona asintomática con un progenitor afectado tiene una probabilidad previa del 50% de heredar el gen EH. Es posible hacer una prueba genética a dicha persona en ese momento. Esta se denomina prueba predictiva. Como no hay tratamiento efectivo para modificar la evolución natural de la EH, estas pruebas se utilizan con cautela en combinación con consejo y siguiendo las recomendaciones internacionalmente aceptadas redactadas por un comité específico de la International Huntington's Association/World Federation of Neurology Research Group on Huntington's chorea (1994). Menos del 20% de los adultos con riesgo de EH deciden realizarse una prueba predictiva (Tassiker et al., 2009).

Conviene recordar la posibilidad de comentar las opciones de reproducción con una pareja en la que uno de los miembros tiene un progenitor afectado. Esto puede ser motivo de un capítulo independiente, pero las opciones resumidas son: no tener descendencia o tenerla y aceptar que tendrá un riesgo del 25%. Si se demuestra que el «miembro en riesgo de la pareja» es positivo para el gen (v. anteriormente), la pareja puede considerar una prueba durante el embarazo con la implicación de la posibilidad de interrumpirlo. Además, existe una prueba genética compleja que permite a una pareja considerar una prueba durante el embarazo sin analizar directamente al miembro de la pareja con un riesgo del 50%. Por último, existe la posibilidad de diagnóstico genético preimplantación, que puede efectuarse si se sabe que un miembro de la pareja tiene el gen o está en riesgo. Para analizar estas opciones con una pareja, hay que derivar a la pareja a un experto en consejo genético.

PUNTOS CLAVE

Genética

- La herencia es autosómica dominante, de modo que la mitad de la descendencia de una persona afectada hereda el gen de la enfermedad de Huntington (EH).
- La mutación es una expansión de una secuencia de ADN que codifica el aminoácido glutamina.
- El producto de proteína se denomina huntingtina.
- La huntingtina anómala contiene un número excesivo de glutaminas en la primera porción de la proteína. Una persona con 36-39 repeticiones puede presentar o no EH a lo largo de su vida, pero una persona con más de 40 repeticiones la sufrirá seguro.

www.medilibros.com

- Menos del 20% de las personas con riesgo de presentar EH deciden realizarse una prueba predictiva.
- Existen distintas opciones reproductivas para las parejas.

PATOLOGÍA

El gen está ampliamente expresado en las células del cuerpo, aunque algunas células del encéfalo son muy sensibles a la huntingtina anómala y existe neurodegeneración selectiva. No existe una explicación clara de la neurodegeneración selectiva característica en la EH. La pérdida celular es más intensa en los ganglios basales, pero también están afectadas otras regiones encefálicas, como la corteza cerebral. En la figura 7.1 se muestra la anatomía de los ganglios basales. Para destacar este punto, conviene señalar que el encéfalo de un paciente con EH es menor y pesa menos que el de una persona sana de la misma edad. Las neuronas espinosas medianas eferentes dentro de los núcleos caudado y putamen, que en conjunto forman el estriado, son especialmente sensibles a la proteína huntingtina anómala (fig. 7.2).

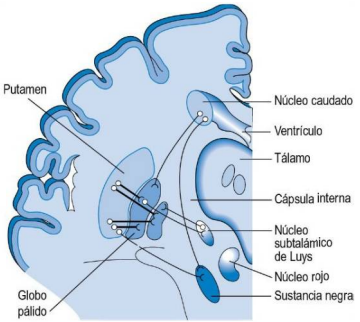


Figura 7.1 Localización de los núcleos de los ganglios basales. Este corte frontal del encéfalo está inclinado en dirección anteroposterior para mostrar toda la estructura en un solo corte. Obsérvense las dos partes del globo pálido. En esta figura no se muestran las dos subdivisiones de la sustancia negra (porción reticular y porción compacta). Se muestran las conexiones desde el núcleo caudado y el putamen hacia la sustancia negra, acabando en la porción reticular. No se muestra la conexión dopaminérgica desde la porción compacta.

Implicaciones de la patología para comprender el trastorno del movimiento

El estriado recibe impulsos excitadores desde la corteza cerebral. Las neuronas espinosas medianas eferentes contienen neurotransmisores inhibidores que se proyectan en el globo pálido interno por vías directas e indirectas (Albin et al., 1989). La figura 7.3 muestra un diagrama simplificado del proceso. En resumen, el daño en la vía indirecta produce hiperestimulación de la retroalimentación talamocortical y corea (movimientos absurdos anárquicos), mientras que la pérdida de la vía directa aumenta la inhibición del

www.medilibros.com

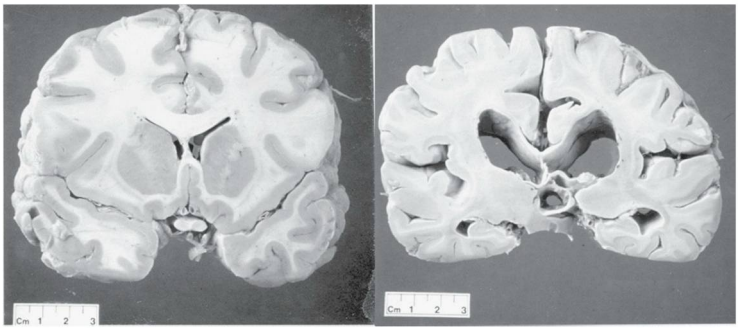


Figura 7.2 Fotografías de las superficies de corte del encéfalo de un paciente con enfermedad de Huntington (derecha) y una persona sana de la misma edad (izquierda). La pérdida masiva de los ganglios basales es evidente. (Reproducido a partir de Harper, 1991, con autorización.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

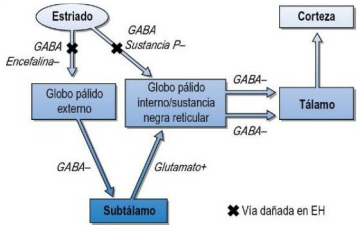


Figura 7.3 Conexiones de los ganglios basales con las vías dañadas en la enfermedad de Huntington. *GABA*, ácido γ-aminobutírico.

tálamo y disminuye la actividad de la retroalimentación talamicocortical, provocando bradicinesia y rigidez. Aunque ambas vías sufren degeneración, se altera el equilibrio entre ellas. Las neuronas espinosas medianas de las vías directa e indirecta contienen receptores de dopamina que siempre están disminuidos en la EH. Por convención, los receptores D1 excitadores están en la vía directa y los D2 inhibidores en la indirecta. Esto significa que, a pesar de que es posible controlar el corea de los pacientes con fármacos agonistas o antagonistas de la dopamina, esto puede empeorar la bradicinesia y la distonía.

Implicaciones de la patología para comprender los problemas conductuales

La alteración de las conexiones frontoestriadas es igual de importante para comprender esta enfermedad. Al principio, esto puede hacer que el paciente perciba menos las necesidades de los demás, algo que puede ser notado por los miembros más cercanos de la familia. Al pasar el tiempo, tiene más dificultades para cambiar de actividad, planificar con antelación o cambiar un plan a la vista de información nueva, y cada vez se centra más en sí mismo. Esto hace que el paciente se vuelva irritable y tenga crisis emocionales con mucha más facilidad. Además, puede haber problemas de ansiedad y depresión. Los miembros de la familia intentan evitar estos cambios emocionales evitando las provocaciones y permitiendo que las crisis pasen. Como parte de los cambios frontoparietales, el paciente puede perder interés por las actividades y volverse apático.

Como ejemplo, un paciente con EH puede decidir que es un buen momento para dar un paseo. Un profesional puede explicarle razonablemente que están ocupados trabajando con otra persona y que llevará al paciente a pasear en breve. Esto puede apaciguar al paciente con EH temporalmente, solo para que vuelva pocos minutos después demandando el paseo. El conocimiento de los problemas cognitivos y conductuales de la EH permite al profesional comprender la necesidad de explicar al paciente qué va a suceder y quizá repetir las explicaciones.

Por ahora, ningún tratamiento retrasa el inicio de la EH ni ralentiza la evolución de la neurodegeneración. No obstante, es posible hacer mucho para enseñar a las familias y a los profesionales sobre los problemas conductuales; las intervenciones farmacológicas, como el uso de antidepresivos y antagonistas de la dopamina, son útiles para los aspectos conductuales del trastorno.

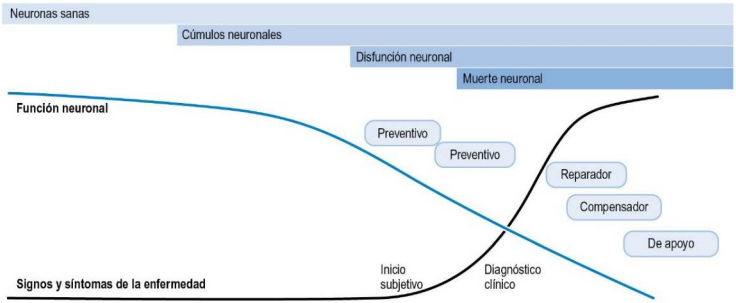
Conocimiento de la patología a nivel celular

Debería ser fácil explicar la EH, porque está implicado un gen con una mutación que afecta a una sola proteína. Por desgracia, esto no es así, porque la huntingtina participa en numerosos procesos celulares. Aparte del ser humano, ningún otro animal sufre EH. Tras la identificación del gen, se realizaron grandes esfuerzos de investigación para obtener modelos animales. El primero de ellos, el más estudiado, fue el ratón R6, que tiene múltiples copias de la primera porción del gen EH (Mangiarini et al., 1996). Estos ratones morían antes de presentar muerte celular considerable. Una característica de las células es que contienen cúmulos de la primera porción de la proteína huntingtina (Davies et al., 1997). Ahora se sabe que estos cúmulos están presentes en el encéfalo humano con EH (DiFiglia et al., 1997). No está claro si estos cúmulos están relacionados directamente con la patología celular o son un mecanismo de defensa intracelular. Existen varios modelos animales diferentes; los detalles de sus parecidos y sus diferencias no son relevantes para este capítulo, pero estos modelos animales han permitido conocer que las neuronas son disfuncionales («enfermas») antes de morir, lo que conlleva la esperanza de descubrir intervenciones para alterar la evolución natural de la enfermedad. La figura 7.4 muestra un modelo de evolución natural con disfunción neuronal previa al inicio de los síntomas. En ausencia de casualidad, el conocimiento de la patología a nivel celular con modelos celulares y animales es el camino para obtener y después probar tratamientos nuevos para EH.

PUNTOS CLAVE

Patología

- Aunque están afectadas varias regiones encefálicas, la pérdida celular es más intensa en los ganglios basales, principalmente en el núcleo caudado y el putamen (estriado).
- La huntingtina anómala está expresada en todas las células, pero no hay una explicación clara de la neurodegeneración selectiva.
- La alteración del equilibrio entre las vías directa e indirecta en los ganglios basales puede producir corea en las fases iniciales de la enfermedad, y distonía y bradicinesia crecientes más adelante en el transcurso de la enfermedad.



	Premanifiesta/prodrómica	Fase inicial	Fase intermedia	Fase final
Clasificación de funcionalidad ICF de la OMS	Patología	Deficiencias	Restricciones de actividad	Restricciones de participación
Objetivo principal de la fisioterapia	Aconsejar sobre actividades físicas apropiadas	Retrasar el inicio de la restricción de movilidad	Mantener la función y retrasar el deterioro adicional	Limitar el impacto de las complicaciones

www.medilibros.com

Figura 7.4 Objetivos principales de la fisioterapia y línea continua de la enfermedad de Huntington. (Modificado de Walker et al., Huntington's Disease. Lancet 2007;369 (9557): 218-28, con autorización de Elsevier.)

- La alteración de las conexiones entre los ganglios basales y la corteza frontal produce distintos problemas de conducta, como irritabilidad y apatía.
- La huntingtina normal participa en distintos procesos celulares, pero no se comprende bien cómo la huntingtina anómala hace que algunas células se vuelvan disfuncionales y finalmente mueran.

Historia vital de la enfermedad

Si una persona ha heredado el gen, hay un período de tiempo en el que está completamente asintomática. Con el tiempo, las neuronas se vuelven disfuncionales. El inicio de la EH es insidioso, con problemas inespecíficos, como cambio del estado de ánimo o volverse ligeramente olvidadizo, que pueden atribuirse fácilmente a otras causas banales. Una persona en esta fase prodrómica puede sufrir depresión, pero no es posible hacer un diagnóstico clínico fiable hasta que aparecen signos motores, como el corea. Pueden ser infrecuentes, de baja amplitud, y es posible que pasen desapercibidos para el paciente, la familia o los profesionales clínicos con poca experiencia en esta enfermedad. A veces, el paciente niega que el corea sea un problema para él, incluso cuando resulta bastante obvio (Snowden et al., 1998).

Si se ve al paciente cuando tiene signos obvios de EH, es posible cuantificar el tamaño de la repetición CAG en una muestra de sangre venosa para confirmar el diagnóstico clínico. Es importante tener presente que el resultado de la prueba genética es el mismo en el paciente completamente asintomático, en la fase prodrómica, o en las fases inicial, intermedia y final de la EH. Igual que cualquier otra prueba diagnóstica, la interpretación de su resultado depende del contexto clínico. Esto plantea una cuestión importante sobre una prueba genética: es un «marcador de un carácter», pero no dice nada sobre el estado de la enfermedad. Está investigándose mucho para descubrir otros biomarcadores de laboratorio («marcadores de estado») que permitan hacer un seguimiento de la aparición y la progresión de la enfermedad (Henley et al., 2005). Los límites entre las fases inicial, intermedia y final son difusos, aunque son un método apropiado para definir el impacto de la EH.

VALORACIÓN CLÍNICA

La *Unified Huntington's Disease Rating Scale* (UHDRS) (Huntington Study Group, 1996) es un sistema de calificación usado para cuantificar la gravedad de la enfermedad de Huntington. Fue diseñada como escala de calificación clínica para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

valorar cuatro aspectos de capacidad y ejecución clínica en personas con EH: función motora, función cognitiva, anomalías conductuales y capacidad funcional. Estas puntuaciones se obtienen sumando las de distintas preguntas de cada sección. La UHDRS es útil para hacer un seguimiento de los cambios en las características clínicas de la EH con el tiempo, y parece apropiada para repetirla durante estudios clínicos. Las fases de la EH han sido definidas clásicamente con la escala *Total Functional Capacity,* elaborada por Shoulson y Fahn (1979), que clasifica a los pacientes en una de cinco fases de progresión de la enfermedad (Marder et al., 2000). La estadificación evalúa a los pacientes según la ejecución de actividades cotidianas, faenas domésticas, administración económica, trabajo y nivel de cuidados global. La fase media se define habitualmente como niveles II-III (tabla 7.1).

Fase I (fase inicial)

En las fases iniciales de la enfermedad, la persona con EH es capaz de mantenerse funcional e independiente, conservando su capacidad para trabajar y conducir (HDSA, 2000). Las alteraciones del movimiento consisten en movimientos involuntarios menores, empeoramiento de la coordinación y falta de persistencia motora linealmente progresiva o incapacidad para mantener una contracción muscular voluntaria a un nivel constante (Walter, 2007). En esta fase, es posible incluso detectar cierta ralentización de las sacudidas oculares (mover rápidamente el ojo hacia un objetivo nuevo; esto se hace pidiendo al paciente que mueva su ojo hacia un ángulo en respuesta a una señal). Las actividades motoras voluntarias (habilidades finas y groseras) presentan dificultad creciente al avanzar la enfermedad (Aubeeluck y Wilson, 2008). Las actividades cognitivas también resultan más difíciles con menos capacidad para secuenciar y organizar la información (HDSA, 2000). Se han identificado déficits en la marcha en todo el espectro de la EH (Churchyard et al., 2001; Grimbergen et al., 2008; Hausdorff et al., 1998; Koller y Trimble, 1985; Rao et al., 2008). Puede haber disminución de la velocidad de la marcha, de la longitud de la zancada y aumento del tiempo en apoyo doble en comparación con personas sanas (Rao et al., 2008). Estas deficiencias pueden empeorar al aumentar la gravedad de la enfermedad, y pueden ser marcadores útiles de la progresión de la enfermedad y de la eficacia del tratamiento.

Fases II y III (fase intermedia)

Durante las fases intermedias de la EH aumentan los movimientos involuntarios, como el corea. En las fases iniciales de la EH se observan habitualmente en los músculos de los dedos, las manos y la cara, pero, al avanzar la enfermedad, pueden estar presentes en todo el cuerpo, incluyendo las cuatro extremidades y el tronco. El corea no produce habitualmente una deficiencia directa de la función motora, aunque las deficiencias motoras voluntarias pueden tener repercusión funcional (Walker, 2007).

Puede haber posturas distónicas (postura anómala, prolongada) sentado o levantado (Louis et al., 1999) y durante movimientos como elevación del hombro, inversión y supinación del pie, y extensión del tronco. Estas personas pueden sufrir pérdidas de equilibrio y caídas frecuentes que interfieren con su capacidad para andar y para mantener una posición erguida (Busse et al., 2009). Las actividades en las que son más frecuentes los problemas de equilibrio son aquellas en las que la base de apoyo disminuye; levantado con un pie delante de otro y andar, actividades dobles, ojos cerrados y en respuesta a perturbaciones externas (Bilney et al., 2003b; Quinn y Rao, 2002). Las caídas son frecuentes

Tabla 7.1 Escala *Total Functional Capacity* (TFC)

FASE DE LA ENFERMEDAD Y PUNTUACIÓN TFC ASOCIADA	CATEGORÍA DE TFC				
	Profesión	**Economía**	**Faenas domésticas**	**Actividades cotidianas**	**Nivel de asistencia**
Fase I TFC 11-13	Normal 3	Normal 3	Normal 2	Normal 3	Domicilio 3
Fase II TFC 7-10	Capacidad reducida para trabajo normal 2	Ligera ayuda 2	Normal 2	Normal 3	Domicilio 3
Fase III TFC 3-6	Solo trabajo marginal 1	Ayuda importante 1	Deficiente 1	Deficiencia 2	Domicilio 3
Fase IV TFC 1-2	Incapaz 0	Incapaz 0	Incapaz 0	Solo actividades generales 1	Domicilio o centro de crónicos 1
Fase V TFC 0	Incapaz 0	Incapaz 0	Incapaz 0	Asistencia total 0	Enfermería avanzada a tiempo completo 0

(Reproducido a partir de Shoulson I, Fahn S, 1979 Huntington Disease: clinical care and evaluation, Neurology, con autorización.)

en las personas con EH; en dos estudios diferentes (n = 45 y n = 24), el 60% de las personas en fase inicial o intermedia de la EH habían sufrido dos o más caídas en los 12 meses anteriores (Busse et al., 2009; Grimbergen et al., 2008). Las caídas tienen consecuencias físicas y psicológicas (Myers et al., 1996). El miedo a caídas futuras puede ser un problema más prominente que las propias caídas, porque el miedo a las caídas puede hacer que las personas limiten su actividad física. Las restricciones autoimpuestas en las actividades cotidianas provocan inmovilidad y, por tanto, osteoporosis, deterioro del estado de forma física y aislamiento social (Grimbergen et al., 2004). Las personas con EH tienen también debilidad muscular en las extremidades inferiores en comparación con personas sanas de la misma edad (Busse et al., 2008a). Es posible cuantificar la fuerza clínicamente mediante la prueba muscular manual o mediante observación funcional de la fuerza al realizar una actividad (p. ej., subir escaleras o evidencia de desviación de la marcha al andar).

Fases IV y V (fase final)

En las fases avanzadas de la enfermedad continúan progresando los síntomas motores, limitando mucho la movilidad. El movimiento coreico y distónico puede empeorar (v. fig. 7.4), pero los movimientos involuntarios suelen estar eclipsados por síntomas parkinsonianos (Aubeeluck y Wilson, 2008; HDSA, 2000), como bradicinesia o ralentización del movimiento. Las personas con EH pueden tener también dolor, especialmente en la fase final de la enfermedad. El origen de este dolor puede ser desconocido, aunque la distonía o los desequilibrios musculares producen, a menudo, dolor musculoesquelético. El corea excesivo puede causar dolor si la persona se hace daño a sí misma al golpear su brazo o su pierna contra un objeto o una superficie dura.

Puede haber pérdida de peso, debida en parte a deterioro de la función de deglución (Aubeeluck y Wilson, 2008; HDSA, 2000). Es probable que la persona sea incapaz de trabajar o de conducir y necesite ayuda para realizar algunas actividades cotidianas (AC) (HDSA, 2000).

A pesar de que las personas con EH parecen estar en movimiento constante, sus movimientos voluntarios subyacentes al realizar una actividad son más lentos que los de personas sanas para alcanzar algo (Quinn et al., 2001) y andar (Delval et al., 2006; Delval et al., 2007). La bradicinesia puede evaluarse habitualmente cronometrando el tiempo para completar una actividad (tiempo de movimiento). También hay acinesia o retraso del inicio del movimiento. En estudios de investigación, la acinesia se valora habitualmente con el tiempo de reacción. En el ámbito clínico suele ser difícil cuantificar la acinesia, pero pueden apreciarse retrasos en el inicio del movimiento durante distintas actividades. La deficiencia del habla produce dificultades de comunicación, y el deterioro cognitivo y psiquiátrico puede avanzar, aunque se cree que los pacientes conservan cierto grado de comprensión (HDSA, 2000). En esta fase, la mayoría de las personas necesitan ayuda en todos los aspectos de la vida cotidiana y dependen por completo de cuidados de enfermería (HDSA, 2000). A pesar de la gravedad del trastorno neurológico, las causas principales de muerte en la EH son la neumonía por aspiración, las enfermedades cardiovasculares y las complicaciones por caídas (Sorensen y Fenger, 1992; Walker, 2007).

Valoración de fisioterapia

Los objetivos de la fisioterapia deben ser anticipativos y sensibles a la fase de la enfermedad (v. fig. 7.4), con intervenciones para ayudar a los pacientes con EH a mantener su independencia, su capacidad funcional y su participación en la sociedad (Bilney et al., 2003a).

La *Classification of Functioning, Disability and Health* (ICF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2001) es útil para estructurar la valoración de la funcionalidad y participación de una persona (fig. 7.5), y permite valorar los síntomas motores, cognitivos y psiquiátricos que se ven a menudo en la EH. La ICF puede usarse para valorar el estado funcional, fijar objetivos y planificar el tratamiento, y se centra en aspectos de la salud y del bienestar relacionados con la salud de una persona respecto a actividades y participación, es decir, la descripción de las actividades (tareas) y/o situaciones vitales (participación) en las que la persona desea participar, y el impacto que el deterioro de la función o de la estructura corporal tiene en dichos aspectos. La ICF tiene en cuenta también factores contextuales (ambientales y personales) que pueden influir en la vida de una persona, y las relaciones con la estructura/función corporal, actividades y participación. La tabla 7.2 contiene una lista de las deficiencias específicas y de las actividades y las participaciones asociadas que merecen consideración al valorar a una persona con EH. Es importante comprobar el impacto de las deficiencias observadas en las capacidades funcionales, actividades y participación para ayudar a seleccionar los factores específicos que contribuyen a los problemas funcionales de los pacientes, y a informar el proceso de razonamiento clínico para potenciar al máximo las capacidades funcionales. Los calificadores del grado de deficiencia y de la ejecución y capacidad de las actividades y de la participación permiten una comprobación esencial de la discapacidad y del estado de salud.

La valoración subjetiva permite al fisioterapeuta evaluar los problemas que presenta el paciente en el contexto de sus antecedentes clínicos y cómo puede afectar esto a su capacidad para vivir con independencia y en la sociedad. También ofrece la posibilidad de iniciar una relación cooperativa terapéutica y facilita una fijación de objetivos realista. Conviene recordar que los cuidadores del paciente deben participar, especialmente si el paciente tiene dificultades de comunicación como consecuencia de una deficiencia cognitiva o física. La valoración objetiva debe incluir una valoración de las deficiencias neuromusculares, musculoesqueléticas (postura, amplitud de movimiento, dolor y fuerza muscular), cardiorrespiratorias y cardiovasculares. En la tabla 7.3 se muestra un resumen de las consideraciones para la valoración de fisioterapia específica de la EH. Estas consideraciones son útiles para el razonamiento clínico y para fijar los objetivos, pero no son necesariamente escalas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

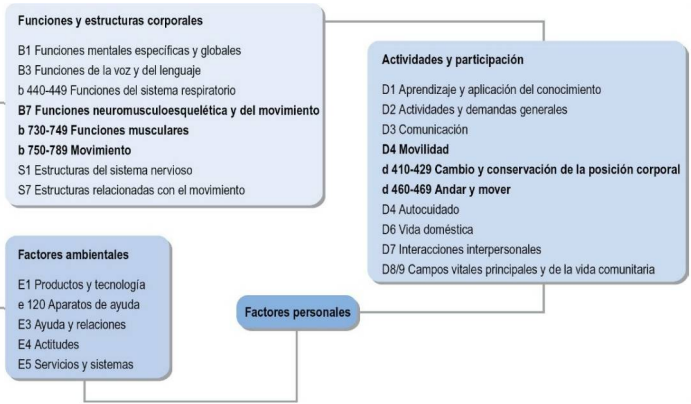

Funciones y estructuras corporales
B1 Funciones mentales específicas y globales
B3 Funciones de la voz y del lenguaje
b 440-449 Funciones del sistema respiratorio
B7 Funciones neuromusculoesquelética y del movimiento
b 730-749 Funciones musculares
b 750-789 Movimiento
S1 Estructuras del sistema nervioso
S7 Estructuras relacionadas con el movimiento
Actividades y participación
D1 Aprendizaje y aplicación del conocimiento
D2 Actividades y demandas generales
D3 Comunicación
D4 Movilidad
d 410-429 Cambio y conservación de la posición corporal
d 460-469 Andar y mover
D4 Autocuidado
D6 Vida doméstica
D7 Interacciones interpersonales
D8/9 Campos vitales principales y de la vida comunitaria
Factores ambientales
E1 Productos y tecnología
e 120 Aparatos de ayuda
E3 Ayuda y relaciones
E4 Actitudes
E5 Servicios y sistemas
Factores personales

Figura 7.5 Ilustración de los campos ICF de la OMS y codificación de la tríada de la enfermedad de Huntington. La negrita indica elementos clave de la valoración de fisioterapia.

Tabla 7.2 Deficiencias específicas y actividades y participaciones asociadas que pueden precisar consideración al valorar a una persona con enfermedad de Huntington

DEFICIENCIAS EN ESTRUCTURA CORPORAL Y FUNCIÓN	
B1 Funciones mentales específicas y globales	Cognitivo-perceptual:
B3 Funciones de voz y habla	Memoria
b 440-449 Funciones del sistema respiratorio	Funciones ejecutivas
B7 Funciones neuromusculoesqueléticas y de movimiento	Capacidades espaciales
b 730-749 Funciones musculares	Neuromuscular:
b 750-789 Funciones de movimiento	Corea
S1 Estructuras del sistema nervioso	Distonía
S7 Estructuras relacionadas con movimiento	Fuerza
	Flexibilidad
CAPACIDADES FUNCIONALES	
Actividades y participación	
D1 Aprendizaje y aplicación de conocimientos	Habla
D2 Actividades y demandas generales	Alimentación, bebida (tragar, chupar)
D3 Comunicación	Baño, aseo, vestido
D4 Movilidad	Faenas domésticas
d 410-429 Cambio y mantenimiento de la posición corporal	Cocinar, limpiar
d 460-469 Andar y mover	Andar (distancia, velocidad, calzado)
D5 Autocuidado	
D6 Vida doméstica	
D7 Interacciones interpersonales	
D8/9 Campos vitales principales y vida comunitaria	

Tabla 7.2 Deficiencias específicas y actividades y participaciones asociadas que pueden precisar consideración al valorar a una persona con enfermedad de Huntington *(cont.)*

Actividades y participación *(cont.)*	
Para cada actividad funcional, el fisioterapeuta debe evaluar y registrar el nivel de asistencia o de necesidad de cuidador necesario para completar la actividad, y también determinar el grado de habilidad del paciente (p. ej., tiempo hasta acabar la actividad, consistencia en la ejecución de la actividad, etc.)	
Esta sección puede incluir cualquiera de las habilidades siguientes según sea apropiado: autocuidado y gestión doméstica, incluyendo actividades cotidianas (movilidad en la cama, vestido, autocuidado, aseo, baño, comer, cocinar, preparar comidas y actividades instrumentales de la vida cotidiana)	
Listado de habilidades específicas valoradas (p. ej., ambulación, capacidad sentado, capacidad levantado, sentado a levantado, habilidades en silla de ruedas, subida de escaleras, alimentación, movilidad en la cama). Los fisioterapeutas deben evaluar y registrar la capacidad funcional de las habilidades relevantes para la independencia de la persona con EH	
FACTORES AMBIENTALES	
E1 Productos y tecnología e 120 Productos de ayuda E3 Apoyo y relaciones E4 Actitudes E5 Servicios y sistemas	Material: Aparatos de ayuda, alimentación y bebida, material de vestido Silla de ruedas, ortesis, andador
Para cada actividad funcional, el fisioterapeuta debe evaluar y registrar el nivel de asistencia o de necesidad de cuidador necesario para completar la actividad, y también determinar el grado de habilidad del paciente (p. ej., tiempo hasta acabar la actividad, consistencia en la ejecución de la actividad, etc.)	
Esta sección puede incluir cualquiera de las habilidades siguientes según sea apropiado: Aparatos de ayuda y adaptados Obstáculos ambientales, domésticos y laborales (trabajo/escuela)	

Se muestra la codificación específica de los campos.

de medición de resultados sensibles al cambio con el tiempo. Existen numerosas escalas de medición potencialmente útiles para valorar la eficacia de las intervenciones de fisioterapia en personas con EH. En la tabla 7.4 se muestran las escalas de medición de resultados utilizadas en estudios previos sobre la EH clasificadas según la ICF de la OMS. La *Berg Balance Scale,* el *Timed Up and Go Test* y el *Functional Reach Test* son válidos y sensibles en la EH y se consideran útiles para identificar a las personas con riesgo de caída (Busse et al., 2009; Grimbergen et al., 2008; Rao et al., 2009).

Fijación de objetivos

Los objetivos de la fisioterapia deben ser específicos y de naturaleza funcional, y deben tratar problemas específicos o restricciones de participación apropiados para la intervención de fisioterapia. Los objetivos deben centrarse en escalas de medición de resultados específicas consensuadas entre el paciente y el fisioterapeuta, y deben ser medibles y evaluables.

A pesar de que la EH es una enfermedad degenerativa, los fisioterapeutas pueden fijar objetivos para mejorar la capacidad funcional. Los objetivos deben ser funcionales y basados en la participación, no necesariamente centrados en la deficiencia. Los objetivos para mejorar el corea o la distonía no son realistas para la fisioterapia. Además, es posible que la mejora de una deficiencia concreta en la EH no se refleje en mejoras funcionales; por tanto, los fisioterapeutas deben centrarse en las mejoras funcionales, además de en intentar determinar la influencia de distintas deficiencias en las limitaciones de la actividad de cada persona.

Elaborar y comprobar un plan de asistencia para un paciente con EH debe incluir técnicas de fisioterapia específicas, así como la coordinación y la comunicación con otros profesionales, cuidadores o miembros de la familia para poder implementar el plan de fisioterapia. Esto puede incluir también derivaciones a otros profesionales y comprobación adicional de cualquier programa domiciliario planificado y de enseñanza al paciente/cuidador. Los casos clínicos de fisioterapia para las fases inicial, intermedia y final de la EH

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 7.3 Puntos de valoración específica que se deben considerar en la enfermedad de Huntington

VALORACIÓN SUBJETIVA
Datos personales e información del paciente Problema presente: preocupaciones que llevan al paciente a buscar servicios de fisioterapia, intervenciones terapéuticas presentes y pasadas, estado presente de la enfermedad de Huntington (EH) y edad de inicio Antecedentes médicos: hospitalización previa, cirugías previas y enfermedades médicas o trastornos relacionados con la salud previos, antecedentes familiares Medicación: lista de medicamentos para la EH, así como para otras enfermedades Ambiente doméstico, es decir, ambiente vital y características comunitarias; situación familiar y doméstica, recursos familiares y de cuidadores, aparatos y material de ayuda Empleo/trabajo, es decir, situación laboral presente y necesidades Estado de salud, es decir, estado funcional previo en autocuidado y tratamiento domiciliario, incluyendo actividades cotidianas (AC) y actividades instrumentales cotidianas (AIC) Participación en actividades sociales, recreativas y comunitarias Percepción de salud general/calidad de vida Función física (p. ej., movilidad, patrones de sueño, días en cama) Función psicológica (p. ej., memoria, capacidad de razonamiento, ansiedad) Riesgos de salud conductuales (p. ej., tabaquismo, drogadicción) Grado de forma física

VALORACIÓN OBJETIVA	PUNTOS DE VALORACIÓN ESPECÍFICA
Postura: cabeza/cuello/tronco, extremidades superiores e inferiores	Sentado y de pie
Función respiratoria: las pruebas de función pulmonar pueden poner de manifiesto enfermedades obstructivas o restrictivas del sistema respiratorio. La medición de la capacidad vital en decúbito supino y en posición erguida permite identificar la debilidad del diafragma (American Thoracic Society, 2002). El volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEM1), la capacidad vital máxima (CVM), el cociente VEM1/CVM y la tasa de flujo espiratorio máximo (TFEM) también se han de considerar cuando se usan técnicas de espirometría estandarizadas (Miller et al. 2005).	Auscultación Tipos de respiración Tos Tolerancia al ejercicio
Integridad cutánea	Decúbito, abrasiones, heridas abiertas
Dolor	Localización, tipo, calificación en escala de dolor
Sensibilidad	Localización, tipo
Reflejos	Clono Babinski
Amplitud de movimiento: cabeza/cuello/tronco, extremidades superiores e inferiores	Movimientos activos y pasivos
Patrones de movimiento: corea, distonía, bradicinesia, temblor y rigidez	Considere todos los segmentos corporales afectados
Movilidad: valoración de la marcha	Base de apoyo Cambios tonales Desviaciones
Resistencia	a. Tolerancia a bipedestación y posición erguida b. Tolerancia a sedestación y posición erguida

eBooks.com

Tabla 7.3 Puntos de valoración específica que se deben considerar en la enfermedad de Huntington *(cont.)*

CONSIDERACIONES ADICIONALES	
Conducta	Combativa Lábil Impulsiva
Colaboración	Cambio en la nueva habilidad de sesión a sesión, sigue direcciones sencillas de un paso y sigue direcciones de paso múltiple
Conciencia de seguridad y resolución de problemas	

Tabla 7.4 Clasificación de las escalas de resultados según la ICF de la OMS

PARTICIPACIÓN	ACTIVIDADES	DEFICIENCIAS
Short Form-36 (Quinn y Rao, 2002; Ware y Sherbourne, 1992)	Andar 10 m con ritmo propio o rápido (Busse et al., 2009; Quinn y Rao, 2002; Watson, 2002)	Escala de equilibrio de Berg (Berg et al., 1992; Busse et al., 2009; Grimbergen et al., 2008; Quinn y Rao, 2002)
Índice de Barthel (Zinzi et al., 2007)	Prueba *Timed Up and Go* (TUG) (Busse et al., 2009; Podsiadlo y Richardson, 1991; Rao et al., 2009)	*Tinetti Balance & Gait* (Tinetti, 1986; Zinzi et al., 2007).
	Physical Performance Test (PPT) (Reuben y Siu, 1990; Zinzi et al., 2007)	
	Activities Specific Balance Confidence Scale (Busse et al., 2009; Grimbergen et al., 2008; Powell y Myers, 1995). *Modified Falls Efficacy Scale* (Quinn y Rao, 2002)	*Functional Reach Test* (Rao et al., 2009)
		Prueba de paso en cuatro esquinas (Dite y Temple, 2002)

www.medilibros.com

incluidos en este capítulo (v. más adelante) son un ejemplo del método de valoración de fisioterapia, provisión de la planificación terapéutica y evaluación de la intervención aplicada según la estructura ICF de la OMS.

Fundamento para la intervención de fisioterapia

La fisioterapia se reconoce como una profesión sanitaria que utiliza «medios físicos para fomentar, mantener y restablecer el bienestar físico, psicológico y social» (CSP, 2002). El fisioterapeuta intenta mejorar la calidad de vida y la independencia, fomentando la actividad y dando apoyo durante actividades funcionales (Royal Dutch Society for Physical Therapy [KGNF], 2004). La fisioterapia se centra también en la seguridad, y las intervenciones pueden ir dirigidas a la prevención de las caídas (KGNF, 2004).

El papel beneficioso de la fisioterapia en los trastornos de los ganglios basales ha sido evaluado previamente en la enfermedad de Parkinson (EP), con dos revisiones sistemáticas recientes que señalan que la fisioterapia puede mejorar múltiples factores, como función física, calidad de vida relacionada con la salud (CDVRS), fuerza, equilibrio y marcha (Goodwin et al., 2008; Nieuwboer et al., 2007). No obstante, la bibliografía a favor de la fisioterapia en las personas con EH es menos clara. Dos revisiones sistemáticas señalan que la evidencia a favor de la fisioterapia en la EH es menos abundante, en parte por el escaso rigor metodológico, el tamaño reducido de la muestra, los criterios de selección poco claros, que pueden provocar heterogeneidad en los pacientes estudiados y ausencia de seguimiento (Bilney et al., 2003b; Busse y Rosser, 2007). Continuamente aumenta la evidencia más sólida. Por ejemplo, un estudio antes-después con una muestra de 40 pacientes demostró que un programa de rehabilitación intensivo de seis sesiones por semana durante 3 semanas mejoró la función motora durante un período de 2 años (Zinzi et al., 2007). Los hallazgos positivos en estudios de enriquecimiento ambiental en ratones apoyan las intervenciones activas, como la fisioterapia en personas con EH. Los ratones con EH colocados en un ambiente que produce estimulación física, mental y social tienen una progresión más lenta de la enfermedad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y conservan más tiempo la función motora (Dobrossy y Dunnett, 2005; Hockly et al., 2002). El aumento de la actividad física voluntaria (en las fases presintomáticas) contribuye también a los efectos positivos de la estimulación ambiental (van Dellen et al., 2008).

Estos estudios y el fundamento biológico indican la utilidad de la fisioterapia en el tratamiento de las personas con EH, aunque son necesarios estudios de eficacia en profundidad. Los estudios pequeños (n = 1-10) implican que las estrategias cognitivas, las técnicas de señalización externa, el entrenamiento del equilibrio, así como una combinación de fortalecimiento muscular, estiramiento y ejercicio cardiovascular son recomendables como intervenciones apropiadas (Bilney et al., 2003b; Churchyard et al., 2001).

PRINCIPIOS Y PRÁCTICA DE LA INTERVENCIÓN DE FISIOTERAPIA

Respecto a la estrategia general para las intervenciones de fisioterapia, es importante considerar la EH como una línea continua; la fisioterapia en las personas con EH debe modificarse según los problemas individuales y la fase de la enfermedad (Busse et al., 2008b).

La derivación y la valoración deben ser precoces en el transcurso de la enfermedad o incluso en la fase presintomática (Busse et al., 2008b). La intervención presente se centra en el tratamiento sintomático. No obstante, va en aumento el apoyo a la intervención temprana cuando es posible influir en los procesos biológicos por la posibilidad de modificar la evolución natural de la enfermedad. Además, la derivación precoz a fisioterapia de las personas con EH puede ser beneficiosa por distintos motivos. Permite a los fisioterapeutas establecer un punto de referencia inicial para la persona con EH, facilita el establecimiento de una relación terapéutica entre la persona con EH, el fisioterapeuta y los cuidadores, y garantiza una intervención temprana para intentar y mantener la movilidad y la función el mayor tiempo posible (Busse et al., 2008b).

Los objetivos principales de la intervención de fisioterapia cambian, por lo general, con el tiempo; las intervenciones son preventivas al principio y gradualmente se transforman en reparadoras (v. fig. 7.4). El tratamiento durante las diferentes fases se explica más adelante y se aprecia mejor en los casos clínicos.

Tratamiento en las fases inicial e intermedia

El objetivo principal de los pacientes con EH en las fases iniciales de la enfermedad que realizan fisioterapia es mejorar su capacidad de andar (velocidad, coordinación, equilibrio) o simplemente continuar andando el mayor tiempo posible.

El foco del entrenamiento de la marcha debe ser identificar los aspectos de la marcha que limitan la función (Rao et al., 2008) y después diseñar un plan de intervención dirigido a mejorar o a compensar las deficiencias de la marcha, y proporcionar entrenamiento para que el paciente pueda lograr sus objetivos de ambulación. La influencia del ambiente de práctica en el aprendizaje y en el progreso, y la interacción con el ambiente influyen directamente en el movimiento conseguido (Bassile y Bock, 1995). Es probable que estructurar la práctica de andar en un ambiente realista con la situación vital presente de la persona con EH consiga los mejores resultados.

El entrenamiento del equilibrio y el fortalecimiento de los músculos posturales (estabilidad central) deben empezar en la fase inicial de la enfermedad y deben realizarse en el ambiente en el que son más llamativos los problemas de la persona. También pueden ser necesarios programas de flexibilidad general y de fortalecimiento en línea con las deficiencias observadas.

Las actividades de equilibrio deben ser específicas de actividad (Shumway-Cook y Woollacott, 2001). Puede ser conveniente pasar de una base de apoyo ancha a una estrecha, de actividades estáticas a dinámicas, de un centro de gravedad bajo a alto, y el aumento de los grados de libertad, que debe ser progresivo; no obstante, el principio fundamental es valorar y tratar la demanda de equilibrio de una actividad. El entrenamiento específico de actividad es especialmente apropiado en las personas con trastornos del movimiento (Bilney et al., 2003a, 2003b), porque las alteraciones motoras son habitualmente dependientes de contexto y se ven, por lo general, en actividades complejas bien aprendidas, como andar y alcanzar algo. Conviene enseñar a estas personas a prepararse deliberadamente antes de las dificultades de equilibrio próximas, o a centrar su atención en mantener el equilibrio antes de iniciar una actividad con dificultad de equilibrio. Se piensa que dicha estrategia permite a estas personas usar sistemas corticales frontales para regular la estabilidad en lugar de depender de los mecanismos deficientes de los ganglios basales (Bilney et al., 2003a). También se recomienda entrenar a la persona con EH a dar un paso en respuesta a las perturbaciones, con atención especial a la velocidad y a la precisión de la estrategia de paso. El entrenamiento del equilibrio puede reforzarse mediante señalización auditiva y visual. Para tratar la incapacidad de atender a más de una actividad al mismo tiempo, las intervenciones pueden incluir instrucciones para atender una actividad cada vez (Delval et al., 2008b). Las personas con riesgo elevado de caídas deben aprender a descomponer actividades complejas en actividades simples y a centrar su atención en ejecutar cada actividad por separado; otra opción es hacer a las personas con EH practicar dos actividades al mismo tiempo en distintas circunstancias de práctica y de contexto, como componente beneficioso del entrenamiento del equilibrio (Delval et al., 2008b).

Uno de los objetivos principales de la intervención terapéutica en la EH es que los fisioterapeutas enseñen a las personas con EH a evitar de modo efectivo las estructuras dañadas de los ganglios basales y a usar vías nerviosas frontales para controlar el movimiento (Bilney et al., 2003a, 2003b). Esto supone acceder al sistema motor por parte del paciente respondiendo a un estímulo auditivo o visual (a través de

vías frontales) en lugar de autoiniciar el movimiento (a través de la vía ganglios basales-corteza cerebral). La señalización sensorial consiste en utilizar información sensorial reforzada, por lo general en forma de señalización visual externa, manual o auditiva, para mejorar la ejecución de una actividad. No está claro si las personas con EH pueden beneficiarse de señales auditivas rítmicas para mejorar las características de la marcha (Delval et al., 2008a; Thaut et al., 1999). La sincronización de la marcha con señales rítmicas de un metrónomo (pero no música) ayuda a regular la velocidad de la marcha en personas con EH (Thaut et al., 1999); no obstante, en actividades dobles, las señales del metrónomo pueden ser menos útiles, debido a los déficits de atención en las personas con EH (Delval et al., 2008a).

PUNTOS CLAVE

Fases inicial e intermedia

Uno de los objetivos principales de la intervención terapéutica en la EH es que los fisioterapeutas enseñen a las personas con EH a evitar de modo eficaz las estructuras dañadas de los ganglios basales y a usar vías nerviosas frontales para controlar el movimiento.

Las intervenciones en las fases inicial e intermedia deben centrarse en:

1. Restablecer las deficiencias subyacentes cuando sea posible
2. Prevenir las deficiencias secundarias que pueden afectar a la estabilidad postural
3. Facilitar estrategias sensitivas y motoras específicas de actividad necesarias para satisfacer las demandas de control postural
4. Practicar la conservación del control postural en distintas actividades y ambientes.

Tratamiento en la fase final

Al avanzar la enfermedad pueden implementarse estrategias compensadoras, como el uso de señales sensitivas o de estrategias de atención. Pueden recomendarse aparatos de ayuda (es preferible el andador de ruedas) y material de seguridad, como un casco o los protectores de codo y rodilla. Dado que las deficiencias cognitivas aumentan también en número y en gravedad al avanzar la enfermedad, es necesario valorar estrategias de compensación adicionales, como proporcionar señales con retroalimentación dirigida por objetivos, enseñanza de habilidades con órdenes de un paso y aplicación del tratamiento en un ambiente tranquilo sin distracciones. La práctica debe tener lugar mediante repetición dando tiempo suficiente a la persona con EH para comprender lo que se espera de ella y con refuerzo continuo de los puntos clave (Rao et al., 2005).

Es necesaria una valoración de los ambientes doméstico, laboral y comunitario en los que la persona con EH debe funcionar, y deben realizarse las modificaciones oportunas; además, puede ser necesario prescribir aparatos de ayuda y material de adaptación del domicilio o introducir algunas modificaciones. Es esencial que el fisioterapeuta considere la naturaleza de la enfermedad para seleccionar los aparatos y el material adaptativo. La valoración debe tener en cuenta las necesidades inmediatas y a largo plazo, porque el estado funcional puede estar cambiando constantemente. Es importante que el fisioterapeuta seleccione material adaptable al estado cambiante del paciente. Los andadores convencionales y los bastones de apoyo en cuatro puntos son difíciles de maniobrar y pueden interferir con el patrón de marcha habitual. Si las deficiencias de equilibrio avanzan en la fase intermedia de la enfermedad, se recomienda, a menudo, un andador de ruedas con cuatro ruedas giratorias y frenos manuales o de pedal. Los bastones pueden ser peligrosos para los pacientes con movimientos coreicos excesivos. Hay que analizar las necesidades especiales de asiento, como aumento de la altura y de la profundidad del respaldo, inclinación y apoyo apropiado para el pie. Las superficies duras y los bordes de los aparatos de ayuda y sillas de ruedas deben protegerse con almohadillado cuando sea necesario. Elegir el tipo adecuado de material adaptado es un proceso de colaboración. La independencia del equilibrio y la seguridad precisan una consideración especial de las necesidades individuales de cada persona (Rao et al., 2005). El uso de ciertos aparatos y material, como los descritos, puede proporcionar el soporte necesario para potenciar al máximo las capacidades funcionales.

En las personas con EH se usan con frecuencia técnicas de protección, porque tienen un riesgo elevado de contusiones y de fracturas por movimientos coreicos involuntarios. Las personas con EH pueden beneficiarse de almohadillado protector del codo, antebrazo, rodilla y espinilla para reducir las lesiones. Con el fin de aumentar al máximo la independencia ambulatoria de un paciente, el fisioterapeuta puede recomendar el uso de un casco y de otras protecciones corporales al avanzar la enfermedad. Un casco puede evitar una lesión craneal grave en caso de caída, y, por tanto, permite continuar caminando de modo independiente a un paciente que en caso contrario sería considerado «inseguro». La restricción debe ser mínima y los movimientos descontrolados deben reducirse al mínimo en la medida de lo posible, teniendo en cuenta la postura y los cambios posturales.

Los problemas respiratorios pueden surgir en cualquier fase, pero son más frecuentes en las fases intermedia-final y final de la enfermedad, cuando la movilidad está más limitada. La rigidez, la bradicinesia y la distonía conducen finalmente a inmovilidad y a dependencia para todas las actividades en personas con EH (Ribchester et al., 2004). La inmovilidad y los cambios posturales pueden deteriorar la función respiratoria (Lin et al., 2006). Igual que otras muchas enfermedades neurológicas progresivas, la causa principal de muerte en la EH es la insuficiencia respiratoria (Lanska et al., 1988; Sorensen y Fenger, 1992) por factores como debilidad de los músculos respiratorios y/o problemas de deglución.

Las intervenciones respiratorias, como los ejercicios de respiración profunda, colocación del cuerpo para mejorar la relación ventilación/perfusión, drenaje postural modificado

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y técnicas de limpieza de la vía respiratoria, pueden ser necesarias para problemas respiratorios específicos (v. capítulo 15). Hay que enseñar a los cuidadores las técnicas de tos asistida y los pacientes con dificultad para expulsar las secreciones deben disponer de un aparato de succión. También es importante enseñar a los cuidadores los signos de aspiración.

Cuidados paliativos

Los servicios de cuidados paliativos tienen un papel importante para ayudar a las personas con EH y a sus familiares a prepararse para las fases finales de la EH (Moskowitz y Marder 2001; Travers et al., 2007). El objetivo primordial de los cuidados paliativos es conseguir la mejor calidad de vida posible para los pacientes y sus familias. A este respecto, es esencial el tratamiento coordinado de los efectos físicos y cognitivos del avance de la enfermedad. El fisioterapeuta puede aconsejar sobre sentarse y colocarse, cuidados respiratorios y técnicas de relajación. Conviene recordar que el uso de sondas de alimentación en los pacientes con demencia es controvertido (Cervo et al., 2006); un estudio reciente contiene una revisión integral de los aspectos implicados en el uso de sondas de alimentación para los pacientes con una enfermedad neurológica, que debe estar centrado en el paciente y no basado en la conveniencia del personal sanitario ni de los cuidadores (Royal College of Physicians and British Society of Gastroenterologists, 2010). Es mejor conocer y registrar la opinión del paciente sobre las sondas de alimentación y los cuidados finales antes de que pierdan su capacidad (Simpson, 2007).

PUNTOS CLAVE

Fisioterapia global para la persona con enfermedad de Huntington

- La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno neurodegenerativo progresivo; las necesidades de la persona con EH cambian con el tiempo.
- El papel del fisioterapeuta evoluciona en respuesta a la necesidad clínica en el transcurso de la enfermedad; es importante que el fisioterapeuta considere las implicaciones económicas de sus servicios a lo largo de una enfermedad para toda la vida.
- Los fisioterapeutas deben actuar como asesores del paciente desde una fase inicial y aplicar una intervención más intensiva cuando un cambio del estado funcional lo justifica.
- Al principio, las intervenciones son preventivas y gradualmente se vuelven reparadoras.
- Los servicios de cuidados paliativos tienen un papel importante de apoyo a las personas con EH y a sus familias para prepararse para las fases finales de la EH.
- Es importante una intervención temprana para colaborar con el proceso de razonamiento clínico y una asociación cooperativa a lo largo de la línea continua de la enfermedad.

CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO 1: enfermedad de Huntington en fase inicial

El caso siguiente está modificado con autorización de Smith et al. (2007).

Valoración subjetiva

Datos demográficos e información del paciente

La Sra. J. era una mujer de 50 años derivada a fisioterapia en régimen externo por ligera torpeza y problemas de equilibrio. La Sra. J. no había sido diagnosticada formalmente de EH. No obstante, su padre había fallecido por complicaciones de esta enfermedad 5 años antes. Decidió no realizar la prueba de mutación del gen Huntington. Se identificó una degeneración leve del caudado y del putamen mediante resonancia magnética (RM). Entre los antecedentes destacaba el tratamiento por depresión.

Anamnesis social y restricciones de participación

La Sra. J. era una mujer activa muy aficionada al ciclismo. Habitualmente iba en bicicleta al trabajo, unos 14 km, y había participado en muchos viajes de aventura en bicicleta. Trabajaba como auxiliar administrativa en una empresa. Estaba casada y tenía un hijo de 15 años en ese momento.

Valoración objetiva

Postura y amplitud de movimiento: la amplitud de movimiento pasiva y activa era normal. La fuerza muscular general era 4/5

Función cardiorrespiratoria: frecuencia cardíaca en reposo: 80 lpm; tensión arterial: 100/70
Integridad de la piel: no valorada
Dolor: ausente
Sensibilidad: la sensibilidad al tacto superficial, pinchazo y propioceptiva era normal; los reflejos tendinosos profundos eran enérgicos, pero sin clono
Reflejos: no explorados
Patrones de movimiento: corea, distonía, bradicinesia, temblor y rigidez.

La Sra. J. presentaba movimientos coreicos leves de amplitud baja aumentando a alta (bajo tensión). La oposición dedo a pulgar y la diadococinesia eran arrítmicas y lentas. Presentaba descoordinación bilateral leve en las pruebas dedo a nariz y dedo a dedo.

Deficiencias en la función y en la estructura corporal

B1 Funciones global y mental específica

La Sra. J. estaba orientada en persona, tiempo y espacio. No notaba disminución de la memoria ni de la atención, y su familia no había notado cambios de personalidad.

elsevier.es

B7 Funciones de movimiento y neuromusculoesquelética

Equilibrio. Podía sentarse de modo independiente sin respaldo durante un período de tiempo indefinido. Podía levantarse desde la sedestación sin ayuda, pero con lentitud. Se mantenía levantada de modo independiente sin ayuda. Aunque podía estar levantada con los pies juntos, la marcha era de base amplia.

Habilidades funcionales

Actividades y participación

D4 Movilidad. La Sra. J. obtuvo una puntuación 11/13 en la *Huntington's Disease Functional Capacity Scale*. No tenía dificultad para realizar sus actividades laborales. Necesitaba alguna ayuda para las tareas domésticas y de administración económica, debido a su falta de organización. Estaba viviendo en su casa y era independiente para su cuidado personal y el manejo de la casa. Debido a los movimientos coreicos, la Sra. J. comenzó a notar dificultad para conducir, sobre todo por la noche. Esto influyó en su capacidad para llevar a su hijo a sus encuentros deportivos. Había estado implicada activamente en organizar recaudaciones de fondos, prácticas y otros acontecimientos relacionados con el equipo de su hijo, pero estaba pensando en dejar dichas actividades. La capacidad de la Sra. J. para ir en bicicleta al trabajo estaba afectada solo mínimamente en el momento de la derivación. Señalaba que pedaleaba lentamente y con precaución. Algunos días tenía que convencerse para ir en bicicleta porque se sentía cansada. La ambulación —andar sobre una superficie plana, subir y bajar escaleras y andar sobre terreno irregular— no le planteaba dificultad. Tenía dificultad para andar en tándem (talón-dedos).

D5 Autocuidado. La Sra. J. organizaba y preparaba todas las comidas de la familia y realizaba las tareas domésticas. La Sra. J. se quejaba de que era más lenta para hacer estas tareas y se notaba desorganizada. Era independiente en todas sus habilidades de autoayuda.

Factores ambientales

Su hogar era una casa grande de dos pisos, con la mayor parte del suelo de madera y distintos tipos de suelos.

Planificación del tratamiento

En el momento de escribir este capítulo, los déficits de la Sra. J. eran mínimos. Estaba en la fase 1 de la enfermedad según la *HD Functional Capacity Scale*. Era independiente en todas sus actividades cotidianas. Mantenía su trabajo como secretaria y era capaz de llevar a cabo sus responsabilidades domésticas con mínima ayuda. Algunos días no se sentía cómoda yendo al trabajo en bicicleta o en coche, por lo que cogía el autobús, lo que precisaba una planificación adicional. Estaba especialmente preocupada por su capacidad para seguir montando en bicicleta.

Los objetivos terapéuticos estaban centrados en mantener su capacidad para realizar todas sus actividades cotidianas de modo independiente, la preservación completa de la amplitud de movimiento y de la fuerza, y la conservación de su capacidad para moverse con independencia. Para lograr estos objetivos, recomendamos un programa de ejercicios para ayudar a mantener su amplitud de movimiento y fuerza. Además, ella y su familia recibieron orientación anticipativa sobre las consecuencias de la EH y la necesidad de planificar futuras limitaciones de movimiento. Aprendió estrategias de relajación para neutralizar el estrés y reducir al mínimo sus movimientos coreicos. También le recomendamos realizar pequeños descansos en su trabajo para ayudarle a mantenerse centrada y organizada.

Por el momento no era necesaria una intervención regular debido a su estado. Consideramos adecuadas una o dos sesiones de enseñanza y orientación anticipativa, porque la Sra. J. y su familia conocían las consecuencias de la enfermedad. Animamos a la Sra. J. a efectuar un programa de ejercicio basado en la comunidad 3-5 veces por semana. Este programa consistía en diversas actividades aeróbicas, como bicicleta estática, cinta sin fin, entrenamiento elíptico y clases de ejercicio aeróbico. Además, diseñamos un programa de entrenamiento de fuerza global. Para mantener la flexibilidad, la Sra. J. decidió participar en una clase de flexibilidad y fuerza, y también en un programa de yoga. Contrató un entrenador personal con conocimiento de los ejercicios de pedaleo, porque la Sra. J. estaba bastante preocupada por montar en bicicleta.

Presentamos a la Sra. J. diversos tipos de derivaciones que podrían ser beneficiosas en los 6 meses siguientes. La intención era ayudarla a mantener un ambiente doméstico organizado, a continuar con sus faenas domésticas y con un manejo estructurado de sus asuntos económicos. Las derivaciones consistieron en un especialista en organización, un grupo de apoyo EH, un fisioterapeuta especializado en ergonomía de oficina y un terapeuta ocupacional especializado en tecnología asistencial.

Escalas de medición de resultados y fijación de objetivos

La Sra. J. necesitaba establecer relaciones cooperativas con diversos profesionales, porque quería mantener un papel activo en la toma de decisiones respecto a su enfermedad durante el mayor tiempo posible. Es apropiada una nueva valoración por el fisioterapeuta a los 6 meses. Además de volver a explorar el estado físico y de mantener el estado funcional, el fisioterapeuta y la Sra. J. deben comentar la necesidad de recursos adicionales.

Resumen del progreso

Esta paciente recibió diversas estrategias para mantener una ambulación segura, fuerza y flexibilidad. En la década siguiente, es probable que sea cada vez más dependiente de otros y necesite ayuda con las actividades de la vida cotidiana, el manejo del hogar y sus responsabilidades profesionales. Los problemas futuros serán la dependencia relacionada con las actividades cotidianas, las faenas domésticas y su capacidad laboral. Antes de la incapacidad para seguir trabajando, su jefe puede hacer adaptaciones en su ambiente de trabajo,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como cambiar el puesto de trabajo, proporcionar un aparato de control del tiempo y programas informáticos de control de proyectos para ayudarla a estar organizada.

CASO CLÍNICO 2: fisioterapia domiciliaria en la fase intermedia de la enfermedad de Huntington

El caso clínico siguiente ha sido modificado de Quinn y Rao (2002).

Valoración subjetiva

Datos personales e información del paciente

Hombre de 49 años, diagnosticado de EH 17 años antes, con avance gradual de los síntomas EH desde entonces; ahora es derivado a fisioterapia por un deterioro más rápido de las capacidades funcionales y numerosas caídas en los últimos 3 meses. La preocupación principal del paciente y de sus familiares es evitar más caídas y lesiones, además de mejorar el equilibrio. Desea mantener durante el mayor tiempo posible su independencia en la situación vital presente.

Su medicación incluye 5 mg de clonazepam 2 veces al día (una benzodiacepina que facilita los efectos del GABA, un neurotransmisor inhibidor, usada para controlar la ansiedad), 25 mg de reserpina 2 veces al día (un antagonista de la dopamina que disminuye la amplitud de los movimientos balísticos), 125 mg de sertralina 1 vez al día (un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina cuyo efecto neto es aumentar la concentración de serotonina, se usa para la depresión).

Antecedentes medicoquirúrgicos: irrelevantes antes del diagnóstico de EH.

Anamnesis social y restricciones de participación

Vive solo en un edificio sin escalones y con un ascensor en la puerta delantera. Ha recibido ayuda de un cuidador a domicilio los últimos 4 años para preparar las comidas, las faenas domésticas básicas, la ayuda con la organización doméstica y la compra de alimentos.

No trabaja en la actualidad, aunque hasta hace 17 años trabajaba como abogado, cuando comenzó a tener dificultades para realizar su trabajo; no ha trabajado desde entonces.

Estado funcional/grado de actividad: puntuación 6/13 en la escala *Total Functional Capacity*; el ejercicio principal es andar con la supervisión del cuidador. Ha ido al gimnasio para levantar pesas y ejercicios cardiovasculares, pero lo dejó hace 6 meses de esta valoración, porque le resultaba muy difícil. Le gusta pasar tiempo con su familia y amigos, y viaja en avión 2 veces al año para visitar a familiares en distintas partes del país.

Valoración objetiva

Postura y amplitud de movimiento: asimetría de hombros (derecho más alto que izquierdo), con moderada inclinación lateral del tronco hacia la izquierda (indicativa de distonía)
Función respiratoria: constantes vitales: FC: 84 lpm; TA: 140/84; FR: 14 lpm, sin valoración específica de la capacidad aeróbica. Sin cansancio ni disnea
Integridad de la piel: ligera equimosis en la región anterior de ambas piernas y antebrazos; piel íntegra
Dolor: ausente
Sensibilidad: sensibilidad al tacto superficial normal en las cuatro extremidades
Reflejos: reflejos tendinosos profundos (RTP) 4 + Aquiles bilateral; espasticidad bilateral en isquiotibiales y gastrocnemios (2/4 en la *Modified Ashworth Scale*)
Amplitud de movimiento: completa en todas las articulaciones, excepto ligera tensión isquiotibial bilateral (aproximadamente 60° de elevación de la pierna recta)
Fuerza muscular: no explorada formalmente mediante prueba muscular manual, pero sin debilidad muscular específica apreciable al realizar actividades que parecían un factor limitante
Patrones de movimiento: corea: movimientos coreicos frecuentes al andar con flexión hacia arriba alterna de cada pierna (flexión de cadera y de rodilla) en la fase de balanceo; distonía: al andar cierra los puños de modo intermitente, hombro en rotación externa con flexión del codo (bilateral); bradicinesia: observada durante todas las actividades, sobre todo ambulación, sentado a levantado y movimientos de alcance; rigidez: no observada; temblor en reposo: ausente
Valoración de la marcha (base de apoyo, cambios de tono, desviaciones, etc.): velocidad lenta al caminar (50 cm/s); movimientos coreicos frecuentes al andar, con flexión hacia arriba ocasional de la pierna (flexión de cadera y rodilla) durante la fase de balanceo
Movilidad: principal medio de movilidad: capaz de andar de modo independiente en el domicilio a pesar de sus caídas frecuentes y episodios de pérdida de equilibrio
Resistencia: no explorada formalmente.

Deficiencias en la función y en la estructura corporal

B1 Funciones global y mental específica

Déficits cognitivos notables, como velocidad de procesamiento y memoria a corto plazo lentas; capaz de comunicar preocupaciones y sentimientos, y puede conversar con el fisioterapeuta y con el cuidador; ha notado cierto grado de depresión y de ansiedad, aunque se han corregido bien con la medicación.

B7 Funciones de movimiento y neuromusculoesquelética

Marcha lenta con equilibrio alterado. Dificultades considerables al girar para mirar atrás, apoyo sobre una pierna, apoyo doble y alternar los pies sobre un escalón.

Bradicinesia observada durante todas las actividades, especialmente ambulación, sentado a levantado y movimientos de alcance; movimientos coreicos frecuentes al andar con flexión superior ocasional de cada pierna (flexión de cadera y rodilla) en la fase de balanceo.

Habilidades funcionales

Actividades y participación

D4 Movilidad. Capaz de andar con independencia en su domicilio a pesar de caídas frecuentes y episodios de pérdida de equilibrio; cuatro caídas en los 3 meses previos a esta valoración.

D5 Autocuidado. Independiente para lavarse y vestirse. Necesita ayuda para la limpieza, las actividades domésticas y cocinar. Algunas dificultades para tragar, pero es capaz de tragar alimentos con distintas consistencias y líquidos claros. Tiende a comer comidas más blandas que son fáciles de tragar. Usa una taza con tapa y una pajita para beber la mayoría de los líquidos.

D6 Vida doméstica. Capacidad limitada para gestionar los asuntos económicos, necesita ayuda para la administración económica mensual.

D7 Interacciones interpersonales. Disfruta pasando tiempo con familiares y amigos, y viaja en avión 2 veces al año para visitar parientes en distintas partes del país.

D8/9 Áreas vitales principales y vida comunitaria. La salud global era peor que 1 año antes, y el paciente está preocupado por sus frecuentes caídas. Dificultades más notables en las limitaciones funcionales relacionadas con su salud física (bastante limitado en sus actividades cotidianas por problemas de equilibrio y de capacidad de andar).

Factores ambientales

Aparatos de ayuda y adaptados

Banco de transferencia al baño, asas de sujeción en el cuarto de baño, bastón para movilidad en exteriores.

Barreras ambientales, domésticas y laborales (trabajo/colegio)

Ambiente doméstico apropiadamente libre de desorden.

Consideraciones adicionales

Conducta: sin problemas apreciables
Colaboración: paciente colaborador y motivado; tiene apoyo adecuado en el domicilio
Preocupaciones de seguridad y resolución de problemas: sin preocupaciones específicas apreciables.

Planificación terapéutica

Paciente de 49 años en fase intermedia de EH muy preocupado por las caídas recientes y con sus capacidades funcionales en declive; capacidad de ambulación limitada; antecedentes de caídas por equilibrio deficiente, distonía y alteraciones de la marcha atribuibles a la EH; candidato apropiado para un programa domiciliario, porque está muy motivado y tiene el apoyo diario de un cuidador.

Intervención propuesta

Programa de ejercicio domiciliario con vídeo complementario dirigido específicamente a personas con EH. Este vídeo dura 35 min, con dos fisioterapeutas que explican una rutina completa de ejercicio con música. Instrucciones para usar el vídeo 5 días/semana (lunes-viernes) con ayuda del cuidador en el momento que ambos consideren oportuno. Instrucciones sobre material necesario (silla, banda elástica, pesas de 1 kg y una toalla para los ejercicios de suelo) y precauciones de seguridad. Además del vídeo de ejercicio, el paciente debe realizar a diario tres ejercicios más: 1) mantenerse levantado sobre un pie durante 2 min en cada pierna, manteniéndose cerca del mueble de la cocina apoyado con las manos solo si empieza a perder el equilibrio; 2) andar en tándem: andar con un pie delante de otro a lo largo del vestíbulo (10 m) durante 5 veces, y 3) lanzar y recibir una pelota de tenis (en posición erguida a unos 3 m de la pared, lanzar la pelota contra la pared, dejarla rebotar y cogerla).

Escalas de medición de resultados y fijación de objetivos

Escalas de medición de resultados utilizadas:

Valoración inicial:

1. Caídas: cuatro en los 3 meses previos a la valoración
2. Velocidad de marcha: 50 cm/s
3. *Modified Falls Efficacy Scale:* 82%
4. Puntuación total en la *Berg Balance Scale:* 39/65
5. Sección motora de la puntuación total UHDRS: 69/124.

Objetivos de acuerdo muto:

1. Ausencia de caídas en un período de 14 semanas
2. Andar en suelo llano con velocidad de marcha >62 cm/s
3. Puntuación en la *Berg Balance Scale:* >42/56
4. Independiente para realizar un programa de ejercicio domiciliario con ayuda de un cuidador.

Resumen del progreso

El paciente ha participado en un programa de ejercicio domiciliario durante un período de 14 semanas. El paciente ha contactado cada 2 semanas para responder todas las preguntas sobre su programa de ejercicio y para animarle a mantener el cumplimiento. En cada llamada telefónica se le preguntó si había olvidado alguna sesión y también si había sufrido alguna caída. Visitado a domicilio por el fisioterapeuta 2 veces durante el período de 14 semanas (con preguntas sobre la ejecución adecuada de los ejercicios y observación del paciente ejecutando los componentes del programa de ejercicio).

Resultados

Hubo mejoras tanto en las limitaciones de la actividad como en las deficiencias (velocidad al andar; número de caídas: 0; eficacia de caídas: 87%; *Berg Balance Scale*; puntuación motora de la UHDRS). En concreto, la *Berg Balance Score* mejoró 9 puntos y había mejoras en la distonía, corea y bradicinesia según la UHDRS. El paciente y su cuidador señalaron que

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

notaron mejoras considerables en su capacidad de andar y en su equilibrio en los 3 meses previos. En concreto, el paciente señaló que no «se caía» y que «la gente no se preocupa tanto por mí». Había sufrido una caída durante el período de intervención (frente a 4 en los 3 meses previos a la evaluación inicial) mientras estaba de vacaciones andando en la playa. No tuvo lesiones por esta caída. Disfrutó participando en el programa de ejercicios y tenía pensado continuar con todo el programa de ejercicios a diario.

CASO CLÍNICO 3: enfermedad de Huntington en fase final

Valoración subjetiva

Datos personales e información del paciente

El Sr. V. tenía 58 años y estaba en la fase final de la enfermedad de Huntington. Presentaba varias enfermedades y hospitalizaciones durante el último año por infecciones de las vías urinarias (IVU) o infecciones torácicas, así como numerosos empeoramientos de su capacidad para andar, hablar y comer, y pérdida de peso. El Sr. V. fue evaluado en presencia de su mujer. Su mujer contactó con el fisioterapeuta para esta evaluación debido a las dificultades que presenta el paciente por la EH. La consulta tuvo lugar en su domicilio. Entre los antecedentes de salud destaca una intervención quirúrgica 1 año antes en la rodilla derecha por una fractura rotuliana tras una caída.

Anamnesis social y restricciones de participación

El Sr. V. vive con su mujer en una casa de dos pisos. Su dormitorio y su baño están en el primer piso. No trabaja desde hace 8 años. Permanece en casa la mayoría de los días y disfruta viendo televisión y pasando el tiempo con su mujer. Sale 1 o 2 veces por semana en silla de ruedas. También tiene una cuña higiénica cerca de su cama. El principal cuidador del Sr. V. es su mujer, muy dedicada a él y a sus necesidades. También recibe ayuda domiciliaria 4 h/día.

Valoración objetiva

Postura y amplitud de movimiento: el Sr. V. es capaz de sentarse en una silla con cojín de apoyo, aunque tiende a deslizarse en la silla pasados 2-3 min y se inclina hacia un lado. En decúbito supino, se coloca a menudo él mismo en diagonal sobre la cama y busca apoyo externo para sus pies. Prefiere tener el cabecero de la cama levantado 45° aproximadamente. La amplitud de movimiento es completa en las cuatro extremidades
Función respiratoria: no valorada
Integridad de la piel: zona dura ligeramente sobresaliente justo lateral a la rótula, que probablemente corresponde a tejido cicatricial. El Sr. V. tiene también enrojecimiento alrededor de las nalgas medial a ambas tuberosidades isquiáticas en una zona bastante amplia. Hasta 1 semana antes presentaba heridas abiertas, que ahora están cicatrizando. La Sra. V. señala que ha estado aplicando crema de cortisona según prescripción
Dolor: el Sr. V. refiere dolor en su rodilla derecha (no es capaz de usar una escala de dolor, pero afirma que su rodilla le duele «bastante»)
Sensibilidad: no valorada por dificultades de comunicación, aunque el tacto ligero y el dolor parecen normales
Fuerza muscular: capaz de mover las cuatro extremidades contra la gravedad en decúbito supino y sentado. Incapaz de realizar el puente en decúbito supino, lo que indica debilidad glútea. Pérdida de masa muscular bilateral en músculos glúteos y cuádriceps, y disminución de la fuerza, manifestada en dificultades para levantarse desde sentado
Patrones de movimiento: corea, distonía, bradicinesia, temblor y rigidez. El Sr. V. presenta movimientos coreicos en ambas manos y piernas en reposo, aunque, en ocasiones, el movimiento es muy escaso. Si se preocupa o anticipa un cambio, los movimientos coreicos empeoran. Tiene bradicinesia moderada y posturas distónicas en el tronco y en los brazos, especialmente llamativas en posición levantada
Resistencia: la Sra. V. refiere que el Sr. V. tiene capacidad limitada tanto para estar sentado erguido (20 min máximo) como para andar (10 min).

Deficiencias de estructura corporal y función

B1 Global y funciones mentales específicas

El Sr. V. es capaz de hablar, pero con mucha dificultad. Era capaz de responder preguntas con una o dos palabras inteligibles el 50% de las veces. El Sr. V. tiene habilidades de lenguaje receptivo óptimas y puede cumplir instrucciones sencillas.

Capacidades funcionales

Actividades y participación

D4 Movilidad. El Sr. V. pasa la mayor parte del día en la cama, un modelo de hospital con barandillas. Necesita asistencia mínima-moderada para girar a ambos lados y asistencia moderada-máxima para sentarse en el borde de la cama. Puede estar sentado en el borde de la cama con asistencia mínima hasta 5 min antes de cansarse. Necesita asistencia moderada para pasar de la cama a una silla de ruedas. Su silla de ruedas tiene un cojín para disminuir la presión, un soporte de pie almohadillado y un respaldo de sostén. El Sr. V. señala que está cómodo en la silla y que se adapta bien, pero solo la usa para transporte. Es capaz de andar distancias cortas con ayuda física de su mujer y de un cuidador (asistencia moderada: apoyo de dos manos habitualmente). No puede andar sin ayuda. El Sr. V. suele disfrutar andando en exteriores, pero cada vez resulta más difícil y necesita ayuda de dos personas para el equilibrio y la estabilidad.

D5 Autocuidado. El Sr. V. necesita asistencia máxima para vestirse y bañarse, de su mujer y de una enfermera. Se alimenta con gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) y en la actualidad solo bebe batidos espesados ocasionalmente 2 o 3 veces a la semana. Tiene una cuña higiénica; no obstante,

la Sra. V. refiere que se pone ansioso y ella cree que es posible que no sea cómoda para él. En su lugar, usa pañales para incontinencia que pueden haber contribuido a la dehiscencia de la piel. La Sra. V. mostró al fisioterapeuta un cojín higiénico de apoyo almohadillado que ha comprado recientemente, pero que todavía no ha probado. Índice de Barthel: 3/20.

Factores ambientales

El entorno doméstico del Sr. V. está bien diseñado para sus necesidades actuales. Su cama está en el piso bajo, igual que el cuarto de estar. Tiene una televisión en su dormitorio y pasa la mayor parte del día en la cama.

Consideraciones adicionales

El Sr. V. está delgado; su mujer señala que sigue perdiendo peso. Cree que en el mes anterior ha perdido al menos 5-7 kg, aunque no lo ha pesado.

Planificación terapéutica

El Sr. V. se beneficiará de dos o tres sesiones de fisioterapia semanales durante 8 semanas. El tratamiento incluye:

1. Andar en casa y distancias cortas en exteriores hasta 10 min. Entrenamiento de los cuidadores en técnicas de protección apropiadas
2. Transferencias a una silla o a la silla de ruedas para estar sentado erguido el mayor tiempo posible (máximo 20-30 min en cualquier posición para evitar la dehiscencia de la piel). Valore usar el cojín para disminuir la presión en sillas reclinables, comprobando que las nalgas están bien metidas en la silla y los pies tienen apoyo
3. Ejercicios activos de amplitud de movimiento y de fortalecimiento, sobre todo para fortalecer glúteos y cuádriceps
4. Prueba de sistemas de asiento a medida para lograr una posición sentada erguida confortable.

Instrucciones para los cuidadores:

1. Usar el asiento higiénico almohadillado y/o una silla higiénica según tolerancia
2. Aplicar calor 2 veces al día en la rodilla derecha y use soporte elástico según tolerancia por comodidad
3. Hay que valorar la pérdida de peso del Sr. V. como han mencionado otros profesionales. El fisioterapeuta entregó a la Sra. V. un artículo de investigación que analiza las necesidades calóricas de la personas con EH y comentó recomendaciones específicas con ella. Al Sr. V. le vendría bien una consulta con el logopeda para determinar su capacidad de deglución y para aconsejar a la Sra. V. sobre recomendaciones para comer y beber.

Escalas de medición de resultados y fijación de objetivos

Objetivos (8 semanas)

El Sr. V. podrá:

1. Andar con mínima ayuda del cuidador en interiores
2. Andar diariamente durante 10 min por la acera del exterior de la casa
3. Pasar de la cama a la silla de ruedas con ayuda mínima de un cuidador
4. Demostrar capacidad para realizar el puente en decúbito supino con ayuda mínima para disminuir la presión
5. Ser capaz de estar sentado erguido durante 20-30 min en una silla de apoyo.

Resumen del progreso

El Sr. V. fue visitado por el fisioterapeuta 2 veces a la semana durante 8 semanas. Se realizó una prueba con un sistema de asiento especializado durante 2 semanas, y el Sr. V. y su mujer señalan que mejoró su postura y su estado de ánimo global porque estaba más cómodo. Se hizo un informe de justificación médica que recibió la aprobación para comprar dicho sistema (a entregar en un plazo de 4 semanas). El Sr. V. disfrutó de las sesiones de fisioterapia y mejoró su capacidad verbal y su participación. La consulta al logopeda tuvo lugar en la semana 4, cuando se recomendó y se inició la alimentación por GEP. Ahora el Sr. V. está usando el váter con el asiento de váter para todo el aseo, eliminando la necesidad de pañal. La integridad de la piel de las nalgas ha mejorado, con ligero enrojecimiento. El Sr. V. sigue teniendo dificultad para andar y necesita dos personas de ayuda para garantizar su seguridad al andar en exteriores.

BIBLIOGRAFÍA

American Thoracic Society, 2002. ATS/ERS Statement on Respiratory Muscle Testing. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 166, 518-624.

The American College of Medical Genetics/American Society of Human Genetics Huntington Disease Genetic Testing Working Group Statement (ASHG/AMCG), 1998. Laboratory guidelines for Huntington disease genetic testing. The American College of Medical Genetics/American Society of Human Genetics Huntington Disease Genetic Testing Working Group 1998. Am. J. Hum. Genet. 62 (5), 1243-1247.

Albin, R.L., Young, A.B., Penny, J.B., 1989. The functional anatomy of disorders of the basal ganglia. Trends Neurosci. 12 (10), 366-374.

Aubeeluck, A., Wilson, E., 2008. Huntington's disease. Part 1: essential background and management. Br. J. Nurs. 17 (3), 146-151.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bates, G., Harper, P., Jones, L., 2002. Huntington's Disease third ed. Oxford University Press, Oxford.

Bassile, C., Bock, C., 1995. Gait training. In: Craik, R., Oatis, C. (Eds.), Gait Analysis: Theory and Application. Mosby, St. Louis.

Berg, K.O., Wood-Dauphinee, S., Williams, J.L., et al., 1992. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. Can. J. Public Health 83 (Suppl. 2), S7-S11.

Bilney, B.M., Morris, M., Denisenko, S., 2003a. Physiotherapy for people with movement disorders arising from basal ganglia dysfunction. NZ. J. Physiother. 31 (2), 94-100.

Bilney, B.M., Morris, M., Perry, A., 2003b. Effectiveness of physiotherapy, occupational therapy, and speech pathology for people with Huntington's disease: a systematic review. Neurorehabil. Neural. Repair. 17 (1), 12-24.

Busse, M.E., Hughes, G., Wiles, C.M., et al., 2008a. Use of hand-held dynamometry in the evaluation of lower limb muscle strength in people with Huntington's disease. J. Neurol. 255 (10), 1534-1540.

Busse, M.E., Khalil, H., Quinn, L., et al., 2008b. Physical Therapy Intervention for Patients with Huntington's disease. Phys. Ther. 88 (7), 820-831.

Busse, M.E., Rosser, A.E., 2007. Can directed activity improve mobility in Huntington's disease?. Brain Res. Bull. 72 (2-3), 172-174.

Busse, M.E., Wiles, C.M., Rosser, A.E., 2009. Mobility and Falls in Huntington's Disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 80 (1), 88-90.

Cervo, F.A., Bryan, L., Farber, S., 2006. To PEG or not to PEG. A review of evidence for placing feeding tubes in advanced dementia and the decision-making process. Geriatrics 61 (6), 30-35.

Chartered Society of Physiotherapy (CSP), 2002. Curriculum Framework for Qualifying Programmes in Physiotherapy. Chartered Society of Physiotherapy, London.

Churchyard, A.J., Morris, M., Georgiou, N., et al., 2001. Gait dysfunction in Huntington's disease: parkinsonism and a disorder of timing. Implications for movement rehabilitation. Adv. Neurol. 87, 375-385.

Connealy, P.M., 1984. Huntington disease: genetics and epidemiology. Am. J. Hum. Genet. 36, 506-526.

Davies, S.W., Turmaine, M., Cozens, B.A., et al., 1997. Formation of neuronal intranuclear inclusions underlies the neuronal dysfunction in mice transgenic for the HD mutation. Cell 90 (3), 537-548.

Delval, A., Krystkowiak, P., Blatt, J.L., et al., 2006. Role of hypokinesia and bradykinesia in gait disturbances in Huntington's disease: a biomechanical study. J. Neurol. 253 (1), 73-80.

Delval, A., Krystkowiak, P., Blatt, J.L., et al., 2007. A biomechanical study of gait initiation in Huntington's disease. Gait Posture 25 (2), 279-288.

Delval, A., Krystkowiak, P., Delliaux, M., et al., 2008a. Effect of external cueing on gait in Huntington's disease. Mov. Disord. 23 (10), 1446-1452.

Delval, A., Krystkowiak, P., Delliaux, M., et al., 2008. Role of attentional resources on gait performance in Huntington's disease. Mov. Disord. 23 (5), 684-689.

DiFiglia, M., Sapp, E., Chase, K.O., et al., 1997. Aggregation of huntingtin in neuronal inclusion and dystrophic neurites in brain. Science 277, 1990-1993.

Dite, W., Temple, V.A., 2002. A clinical test of stepping and change of direction to identify multiple falling older adults. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83 (11), 1566-1571.

Dobrossy, M.D., Dunnett, S.B., 2005. Optimising plasticity: environmental and training associated factors in transplant-mediated brain repair. Rev. Neurosci. 16 (1), 1-21.

Foroud, T., Gray, J., Ivashina, J., et al., 1999. Differences in duration of Huntington's disease based on age at onset. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 66, 52-56.

Goodwin, V.A., Richards, S.H., Taylor, R.S., et al., 2008. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Mov. Disord. 23, 631-640.

Grimbergen, Y., Knol, M., Bloem, B.R., et al., 2008. Falls and gait disturbances in Huntington's disease. Mov. Disord. 23 (7), 970-976.

Grimbergen, Y., Munneke, M., Bloem, B.R., 2004. Falls in Parkinson's disease. Curr. Opin. Neurol. 17 (4), 405-415.

International Huntington's Association/ World Federation of Neurology Research Group on Huntington's chorea, 1994. Guidelines for the molecular genetics predictive test in Huntington's disease. J. Med. Genet. 31, 555-559.

Harper, P.S., 2002. The epidemiology of Huntington's disease. In: Bates, G., Harper, P., Jones, L. (Eds.), Huntington's disease 2ed, third ed. Oxford University Press, Oxford, pp. 159-197.

Harper, P.S., Quarrell, O.W.J., Youngman, S., 1988. Huntington's disease: prediction and prevention. Philosophical Transactions of the Royal Society 319, 285-298.

Hausdorff, J.M., Cudkowicz, M., Firtion, R., et al., 1998. Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. Mov. Disord. 13 (3), 428-437.

Henley, S.D., Bates, G.P., Tabrizi, S.J., 2005. Biomarkers for neurodegenerative disease. Curr. Opin. Neurol. 18, 698-705.

Hockly, E., Cordery, P.M., Woodman, B., et al., 2002. Environmental enrichment slows disease progression in R6/2 Huntington's disease mice. Ann. Neurol. 51 (2), 235-242.

Huntington's Disease Society of America (HDSA), 2000. A Physicians Guide to The Management Of Huntington's Disease. Huntington's Disease Society of America, New York.

Huntington's Disease Collaborative Research Group, 1993. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. Cell 26;72(6), 971-983.

Huntington Study Group, 1996. Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. Mov. Disord. 11 (2), 136-142.

Koller, W.C., Trimble, J., 1985. The gait abnormality of Huntington's disease. Neurology 35 (10), 1450-1454.

Lanska, D.J., Lavine, L., Lanska, M.J., et al., 1988. Huntington's disease mortality in the United States. Neurology 38 (5), 769-772.

Lin, F., Parthasarathy, S., Taylor, S., et al., 2006. Effect of Different Sitting Postures on Lung Capacity, Expiratory Flow, and Lumbar Lordosis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 87 (4), 504-509.

Louis, E.D., Lee, P., Quinn, L., et al., 1999. Dystonia in Huntington's disease: prevalence and clinical characteristics. Mov. Disord. 14 (1), 95-101.

Mangarini, L., Shasivam, K., Seller, M., et al., 1996. Exon 1 of the HD gene with an expanded CAG repeat is sufficient to cause a progressive neurological phenotype in transgenic mice. Cell 87, 493-506.

Marder, K., Zhao, H., Myers, R.H., et al., 2000. Rate of functional decline in Huntington's disease. Huntington Study Group. Neurology 54 (2), 452-458.

Miller, M., Hankinson, J., Brusasco, V., et al., 2005. Standardisation of Spirometry. Eur. Respir. J. 26 (2), 319-338.

Moskowitz, C.B., Marder, K., 2001. Palliative care for people with late-stage Huntington's Disease. Neurol. Clin. 19 (4), 849-865.

Myers, A.M., Powell, L.E., Maki, B.E., et al., 1996. Psychological indicators of balance confidence: relationship to actual and perceived abilities. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 51 (1), M37-M43.

Nieuwboer, A., Kwakkel, G., Rochester, L., et al., 2007. Cueing training in the Home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 78 (2), 134-140.

Podsiadlo, D., Richardson, S., 1991. The timed "Up & Go: a test of basic functional mobility for frail elderly persons". J. Am. Geriatr. Soc. 39 (2), 142-148.

Powell, L.E., Myers, A.M., 1995. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 50 (A1), M28-M34.

Quarrell, O., 2009. Huntington's disease - the facts 2ed. Oxford University Press, Oxford.

Quarrell, O., Brewer, H.M., Squitieri, F., et al., 2009. Juvenile Huntington's Disease and other trinucleotide repeat disorders. Oxford University Press, Oxford.

Quinn, L., Gordon, A., Reilmann, R., et al., 2001. Altered Movement Trajectories and Force control during object transport in Huntington's disease. Mov. Disord. 16 (3), 469-480.

Quinn, L., Rao, A.K., 2002. Physical therapy for people with Huntington disease: current perspectives and case report. Neurology Report 3, 145-153.

Rao, A.K., Quinn, L., Marder, K.S., 2005. Reliability of spatiotemporal gait outcome measures in Huntington's disease. Mov. Disord. 20 (8), 1033-1037.

Rao, A.K., Muratori, L., Louis, E.D., et al., 2008. Spectrum of Gait impairments in Presymptomatic and Symptomatic Huntington's disease. Mov. Disord. 23 (8), 1100-1107.

Rao, A.K., Muratori, L., Louis, E.D., et al., 2009. Clinical measurement of Mobility and Balance impairments in Huntington's disease: validity and responsiveness. Gait Posture 29 (3), 433-436.

Reuben, D., Siu, A., 1990. An Objective measure of Physical function of Elderly outpatients. The Physical Performance Test. J. Am. Geriatr. Soc. 38 (10), 1105-1112.

Ribchester, R.R., Thomson, D., Wood, N.I., et al., 2004. Progressive abnormalities in skeletal muscle and neuromuscular junctions of transgenic mice expressing the Huntington's disease mutation. Eur. J. Neurosci. 20 (11), 3092-3114.

Roos, R.A.C., Hermans, J., Vegter-van der Vlis, M., et al., 1993. Duration of illness of Huntington's disease is not related to Age at onset. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 56, 98-100.

Royal College of Physicians and British Society of Gastroenterology, 2010. Oral feeding difficulties and dilemmas: A guide to practical care, particularly towards the end of life. Royal College of Physicians, London.

Royal Dutch Society for Physical Therapy (KGNF), 2004. Guidelines for Physical Therapy in Patients with Parkinson's Disease. Dutch Journal of Physiotherapy 114, S3.

Shoulson, I., Fahn, S., 1979. Huntington disease: Clinical care and Evaluation. Neurology 29 (1), 1-3.

Shumway-Cook, A., Woollacott, M., 2001. Clinical Management of the Patient With a Postural Control Disorder. In: M. Biblis (Ed.), Motor control: theory and application. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, pp. 397-445.

Simpson, S.A., 2007. Late stage care in Huntington's disease. Brain Res. Bull. 72 (2-3), 179-181.

Smith, M., Danoff, J., Jain, M., & Long, T., 2007. Genetic Disorders: Implications for Allied Health Professionals: Two Case Studies. Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice. http://ijahsp.nova.edu. Vol 5, No 4 ISSN 1540-580X'

Snowden, J.S., Craufurd, D., Griffiths, H.L., Neary, D., 1998. Awareness involuntary movements in Huntington's disease. Arch. Neurol. 55 (6), 801-805.

Sorensen, S., Fenger, K., 1992. Causes of death in patients with Huntington's disease and in unaffected first degree relatives. J. Med. Genet. 29 (12), 911-914.

Tassicker, R.J., Teltscher, B., Trembath, M.K., et al., 2009. Problems assessing uptake of Huntington disease predictive testing and a proposed solution. Eur. J. Hum. Genet. 17, 66-70.

Thaut, M.H., Miltner, R., Lange, H.W., et al., 1999. Velocity modulation and rhythmic synchronization of gait in Huntington's disease. Mov. Disord. 14 (5), 808-819.

Tinetti, M.E., 1986. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J. Am. Geriatr. Soc. 34 (2), 119-126.

Travers, E., Jones, K., Nichol, J., 2007. Palliative care provision in Huntington's disease. Int. J. Palliat. Nurs. 13 (3), 125-130.

van Dellen, A., Cordery, P., Spires, T.L., et al., 2008. Wheel running from a juvenile age delays onset of specific motor deficits but does not alter protein aggregate density in a mouse model of Huntington's disease. BMC Neurosci. 9, 34.

Walker, F.O., 2007. Huntington's disease. Lancet 369 (9557), 218-228.

Ware, J.J., Sherbourne, C., 1992. The MOS 36-item Short-form Health survey (SF-36). I. Conceptual Framework and Item Selection. Med. Care. 30 (6), 473-483.

Watson, M., 2002. Refining the Ten-metre walking test for use with neurologically impaired People. Physiotherapy 88 (7), 386-397.

World Health Organization, 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health. World Health Organization, Geneva.

Zinzi, P., Salmaso, D., De Grandis, R., et al., 2007. Effects of an Intensive Rehabilitation Programme on Patients with Huntington's disease: a pilot study. Clin. Rehabil. 21 (7), 603-613.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 8

Enfermedad de la motoneurona

Samantha Orridge, Emma Stebbings

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Definición 163
Etiología y epidemiología 164
Anatomía y fisiopatología 164
Presentación clínica 164
Esclerosis lateral amiotrófica clásica 164
Esclerosis lateral amiotrófica de inicio bulbar 165
Atrofia muscular progresiva/variante de extremidad inestable 165
Esclerosis lateral primaria 165
Diagnóstico 165
Progresión y pronóstico 166
Método multidisciplinar 166
Papel del fisioterapeuta 166
Síntomas y su tratamiento 167
Sistema motor 167
Debilidad 167
Papel del ejercicio 167
Hipertonía 168
Cambios tisulares 168
Fatiga 169
Calambres 169
Discapacidades resultantes 169
Posición y asiento 171
Dolor 172
Sistema respiratorio 172
Papel del fisioterapeuta en el manejo de los síntomas respiratorios 173
Tratamiento profiláctico 174
Tratamiento de la disnea 174
Tratamiento de las secreciones 175
Tratamiento farmacológico 176
Síntomas bulbares 177
Disartria 177
Disfagia 178
Otros sistemas 178
Nutrición 178
Piel 179
Intestino 179
Vías urinarias 179
Ojos 179
Sueño 179
Factores psicosociales 179
Cognición 179
Emoción 179
Asistencia a la familia 180
Aspectos espirituales 180
Psicoterapia 180
Tratamiento terminal 180
Motor Neurone Disease Association 181
Caso clínico 181

www.medilibros.com

DEFINICIÓN

La enfermedad de la motoneurona (EMN) es un trastorno neurológico degenerativo caracterizado por daño en tres lugares principales del sistema nervioso. La degeneración de las células del asta anterior de la médula espinal produce síntomas de motoneurona inferior. El daño progresivo en los haces corticoespinales causa signos de la motoneurona

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

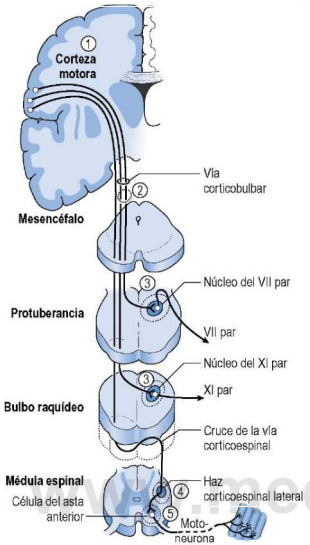


Figura 8.1 Neuroanatomía funcional en la EMN y las diferentes variantes. *1*, cambios corticales en el área motora o en los lóbulos frontal/temporal, evidentes en las personas con cambios cognitivos. *2*, parálisis seudobulbar. *3*, parálisis bulbar progresiva. *4*, esclerosis lateral primaria. *5*, atrofia muscular progresiva. (Ilustración de Lindsay K, Bone I Neurology and neurosurgery Illustrated, 4th Edition. Edinbrugh; Elsevier, 2004, p. 551. Reproducido con autorización.)

superior, y la afectación de algunos núcleos motores del tronco encefálico produce parálisis bulbar (fig. 8.1).

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La etiología de la EMN esporádica es desconocida. Se ha identificado una mutación del gen superóxido dismutasa *(SOD1)* en el 20% aproximadamente de las personas con EMN familiar. Aunque las formas familiares suponen solo el 5% de los casos y los casos con mutación *SOD1* solo el 1%, la mutación genética es la única causa confirmada. Se han relacionado con este trastorno algunos factores del estilo de vida y ambientales, como la exposición a toxinas en el puesto de trabajo o el ejercicio físico extremo, pero sin evidencia definitiva.

Aunque no hay un registro oficial de pacientes con EMN en el Reino Unido, se estima una incidencia de 2 por 100.000 y una prevalencia de 7 por 100.000 (Borasio y Miller, 2001). Esto supone alrededor de 5.000 personas afectadas en el Reino Unido en cualquier momento. La incidencia es ligeramente mayor en los hombres, y el inicio es más frecuente entre los 50 y los 70 años de edad. La supervivencia y el pronóstico se exponen más adelante en este capítulo (v. «Progresión y pronóstico»).

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad de la motoneurona se caracteriza por un deterioro progresivo e irreversible de las motoneuronas superior e inferior, que provoca signos motores superiores e inferiores. La degeneración en el interior de los haces corticoespinales y corticobulbares ocasiona debilidad muscular e hipertonía. El endurecimiento de estos haces cuando las neuronas degeneradas son remplazadas por gliosis explica el término «esclerosis lateral».

La afectación de las células del asta anterior y de los núcleos craneales conduce, por lo general, a debilidad motora inferior, atrofia muscular y fluctuaciones involuntarias de las fibras musculares, lo que se denomina fasciculaciones. Esta atrofia de las fibras musculares desnervadas llevó a utilizar el término «amiotrofia» (Charcot y Joffroy, 1869).

Los desencadenantes y los procesos patológicos que causan degeneración neuronal siguen siendo desconocidos, pero las teorías presentes sugieren que se debe a una interacción de factores múltiples, como predisposición genética, respuestas autoinmunes, excitotoxicidad por glutamato y organización anómala de las proteínas musculares (Rocha et al., 2005).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La EMN describe un grupo de trastornos en los que la presentación clínica es diferente y cada síndrome o variante se clasifica según la región del sistema nervioso central afectada, y los signos y síntomas resultantes que afectan a los músculos del habla, la deglución, las extremidades y los respiratorios (v. fig. 8.1):

- Esclerosis lateral amiotrófica clásica
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) de inicio bulbar
- Atrofia muscular progresiva (AMP)/variante de extremidad inestable
- Esclerosis lateral primaria (ELP).

Hace poco tiempo se ha observado que la EMN no afecta solo las motoneuronas y que hasta un tercio de estas personas pueden sufrir cambios cognitivos, como un deterioro del procesamiento ejecutivo superior o una demencia frontotemporal en el 5% aproximadamente (Strong, 2001).

Esclerosis lateral amiotrófica clásica

La ELA representa dos tercios aproximadamente de la población con EMN y es más frecuente en el hombre, con una proporción hombre:mujer de 3:2 (Kato et al., 2003). En la

ELA están afectadas las motoneuronas superiores e inferiores, con un cuadro mixto de signos motores superiores e inferiores en las extremidades, el tronco, los músculos respiratorios y afectación de las funciones bulbares. Habitualmente están conservadas ciertas áreas hasta las fases finales de la enfermedad (p. ej., pares craneales III, IV, VI y nervios raquídeos S1-S3). Esto explica la conservación del movimiento ocular y de la función urinaria y fecal (David, 2002).

La presentación en el momento del diagnóstico varía, pero los signos iniciales suelen ser debilidad progresiva en las extremidades, disminución de la destreza y atrofia muscular en las manos (fig. 8.2), y dos tercios aproximadamente de las personas con ELA presentan inicialmente síntomas en las extremidades. También pueden quejarse de calambres o cansancio general, y pueden tener fasciculaciones musculares. Las personas con afectación bulbar adicional presentan atrofia muscular de la lengua, músculos del habla y de la deglución, que provoca disartria y disfagia. La presencia de hiperreflexia en las extremidades amiotróficas o de un reflejo mandibular enérgico indica daño en la motoneurona superior (fig. 8.3).

Esclerosis lateral amiotrófica de inicio bulbar

Un tercio de los pacientes con ELA presentan parálisis bulbar progresiva (Ferguson y Elman, 2007), que afecta a la acción de los pares craneales IX a XII, causando disartria y disfagia. Cuando los pares craneales están afectados, la lengua pierde movilidad, se atrofia y presenta fasciculaciones. Suele estar alterada la deglución. Si está afectado el haz corticobulbar, existe debilidad seudobulbar y la lengua puede volverse espástica, provocando disartria. También puede haber labilidad emocional. La ELA de inicio bulbar es más frecuente en mujeres mayores, con una proporción hombre:mujer de 2:3 (Mandrioli et al., 2006).

Aunque los síntomas iniciales son bulbares, la enfermedad progresa habitualmente hasta afectar el brazo, la pierna y los músculos respiratorios. La mayoría de las personas con ELA tienen inicio en las extremidades o bulbar, pero un porcentaje reducido (aproximadamente el 5%) puede tener un inicio con debilidad respiratoria y mínima afectación de extremidades o bulbar (Chen et al., 1996). Estos pacientes presentan insuficiencia respiratoria de tipo 2 o signos de hipoventilación nocturna (los problemas respiratorios se comentan con detalle más adelante en este capítulo).

En conjunto, los dos subgrupos mencionados suponen el 90% aproximadamente de la población con EMN total (Rocha et al., 2005). Por lo general, la esperanza de vida es de 3 a 5 años desde el inicio de los síntomas, con una media de 36 meses (Haverkamp et al., 1995).

Figura 8.2 Atrofia de los músculos de la mano.

Atrofia muscular progresiva/variante de extremidad inestable

La AMP supone el 5-10% de las personas con EMN que presentan solo cambios en la motoneurona inferior. Esto sucede habitualmente en las extremidades, pero la parálisis bulbar puede aparecer más tarde en el transcurso de la enfermedad. Afecta principalmente a los hombres (proporción hombre:mujer 2:1) y la velocidad de progresión es más lenta que en otras variantes, con una supervivencia media de 5-10 años (asociación EMN).

También hay síndromes en los que solo está afectada una región, por ejemplo, degeneración de las células del asta anterior en la región cervical, que provoca un síndrome de brazo inestable, o en la región lumbosacra, que provoca un síndrome de pierna inestable. Si los síntomas se limitan a una región, el pronóstico es significativamente mejor que en la ELA y en la AMP, que afectan tanto las extremidades superiores como las inferiores (Talman et al., 2008; Wijesekera et al., 2009).

Esclerosis lateral primaria

La ELP es un trastorno relativamente poco frecuente (el 1-3% de las personas con EMN) en el que solo está afectada la motoneurona superior. El diagnóstico suele retrasarse para descartar otras causas posibles, pero clínicamente las personas con ELP tienen solo signos de la motoneurona superior y un electromiograma normal en los músculos de las extremidades y bulbares (Gordon et al., 2006). Esta enfermedad puede progresar a ELA, pero, si no hay signos de MNI 4 años después, el pronóstico es bueno, con una esperanza de vida parecida a la normal, aunque esto es infrecuente.

Otras presentaciones menos frecuentes son trastornos hereditarios, como las atrofias musculares espinales que afectan a ambos sexos, y la atrofia muscular bulboespinal (enfermedad de Kennedy), que afecta solo a los hombres.

DIAGNÓSTICO

Por ahora no hay ninguna prueba específica de EMN y, por tanto, el diagnóstico se basa en anamnesis completa, presentación clínica y pruebas complementarias, incluyendo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

neuroimagen y análisis de sangre para descartar otras causas posibles, como compresión medular espinal cervical o cualquier otro proceso infeccioso, inflamatorio o autoinmune que pueda causar síntomas parecidos.

Los estudios de conducción nerviosa (ECN) y la electromiografía (EMG) ayudan a confirmar la degeneración de la motoneurona (Schwartz y Swash, 1995). La velocidad de conducción nerviosa motora no está afectada hasta las fases avanzadas, pero los potenciales de acción pueden tener menos amplitud en consonancia con el descenso del número de axones motores. Los potenciales de acción nerviosos sensitivos suelen ser normales. El EMG puede identificar afectación de la MNI o desnervación antes de que aparezcan signos clínicos de amiotrofia y debilidad. La presencia de varias zonas de desnervación es indicativa de ELA. Si se limita a una raíz o a un territorio nervioso, es más probable que sea una radiculopatía o una mononeuropatía (Ferguson y Elman, 2007).

En la actualidad, el diagnóstico de ELA es más sencillo con los criterios de El Escorial revisados, en los que la combinación de signos de la motoneurona superior e inferior en diferentes regiones corporales ayuda a orientar el diagnóstico (Brooks, 2000), aunque no es definitivo.

PROGRESIÓN Y PRONÓSTICO

La velocidad de progresión de la EMN varía mucho, y las esperanzas de vida mencionadas son cifras medias y no reflejan la variedad de personas. Como ya hemos señalado, la clasificación de la enfermedad en distintas variantes puede ayudar a conocer el pronóstico. En consecuencia, esto puede ayudar a dirigir de modo más efectivo la intervención terapéutica, y ayuda a los profesionales, a los pacientes y a sus familias a utilizar los recursos en el momento más apropiado para potenciar al máximo la función y la calidad de vida, y para evitar crisis.

Para evaluar el avance de la enfermedad es necesario establecer un punto de referencia con escalas de medición de resultados objetivas. Apropiada tanto para el ámbito clínico como de investigación, la *Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale* (ALSFRS) es un cuestionario subjetivo sobre capacidades funcionales como el habla y la deglución, movilidad, cuidado personal y soporte respiratorio (ALS CNTF, 1996). No obstante, una versión revisada, ALSFRS-R (Cederbaum et al., 1999), con una sección ampliada sobre la respiración, ha demostrado que es más sensible y más apropiada para predecir la supervivencia, por lo que ahora se usa con más frecuencia. Más adelante en este capítulo, exponemos otras escalas de medición de resultados relevantes para los síntomas.

En general, hay varios factores indicativos de mejor pronóstico: edad más joven al inicio (<65 años), inicio de los síntomas en las extremidades y no bulbar, y un período más largo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de EMN, que indican una enfermedad menos agresiva (Mandrioli et al., 2006).

En el momento de escribir este capítulo, el riluzol es el único fármaco modificador de la enfermedad aprobado en el Reino Unido. Una revisión Cochrane concluyó que el riluzol logra beneficios modestos y aumenta la supervivencia 2-3 meses de media (Miller et al., 2007). El riluzol es un antagonista del glutamato que inhibe la entrada de calcio en las células, que es el que desencadena una serie de fenómenos que provocan muerte celular neuronal (Lacomblez et al., 1996; Rowland y Shneider, 2001).

Aunque la EMN es una enfermedad progresiva incurable, es importante recordar que la calidad de vida no se corresponde directamente con el grado de deficiencia o de progresión de la enfermedad, y no empeora necesariamente con el tiempo (Simmons, 2005). Esto refuerza todavía más el papel esencial del apoyo coordinado y del tratamiento individualizado en todas las fases de la enfermedad para optimizar la calidad de vida.

MÉTODO MULTIDISCIPLINAR

El tratamiento óptimo de los pacientes con EMN precisa un abordaje en equipo con derivación temprana para valoración clínica e intervención inmediata. El tratamiento multidisciplinar mejora la calidad de vida (Van den Berg, 2005) y puede aumentar el tiempo de supervivencia (Traynor et al., 2003). Los pacientes con EMN suelen ser evaluados por distintos equipos, por ejemplo, equipos comunitarios, equipos de residencias asistidas, servicios de sillas de ruedas y servicios sociales. Es esencial una buena comunicación para prestar la asistencia apropiada a este tipo de pacientes. No hay duda de que los objetivos centrados en el paciente son la clave de este proceso de comunicación. El paciente debe participar siempre en la fijación de objetivos, y también hay que tener en cuenta las necesidades de los cuidadores.

En la actualidad, hay 17 centros especializados en EMN en el Reino Unido. La responsabilidad principal del equipo en estos centros de investigación y asistencia en EMN es garantizar que la asistencia está coordinada a través de los distintos organismos de salud, asistencia social y voluntariado. Los equipos participan también en la investigación, en colaboración con personas afectadas por EMN.

PAPEL DEL FISIOTERAPEUTA

El fisioterapeuta es un miembro esencial del equipo multidisciplinar, porque todos los pacientes sufren alguna deficiencia física. El objetivo principal del fisioterapeuta es mantener una función y una calidad de vida óptimas para el paciente durante el transcurso de la enfermedad. Esto puede incluir:

1. Realizar una valoración inicial y asegurar el seguimiento en el transcurso de la enfermedad
2. Optimizar la fuerza muscular, longitud muscular y amplitud de movimiento articular, y regular el tono muscular para potenciar al máximo la función
3. Promover la movilidad y la independencia mediante tratamiento, ayuda y adaptaciones

4. Proporcionar consejo sobre ejercicio
5. Informar, enseñar y apoyar al paciente y al cuidador
6. Tratar o aconsejar sobre el dolor
7. Tratar o aconsejar sobre el cansancio
8. Tratar y supervisar cualquier disfunción respiratoria.

Toda decisión debe estar guiada por los objetivos propios del paciente y adaptada a sus necesidades individuales. Esto precisa, en ocasiones, un método terapéutico innovador e inusual. El fisioterapeuta debe participar en la fijación de objetivos, en la planificación terapéutica y en otros aspectos de manejo del caso. También debe estar preparado para aconsejar, enseñar y defender al paciente, a los cuidadores y a los demás miembros del equipo multidisciplinar.

SÍNTOMAS Y SU TRATAMIENTO

El tratamiento de los síntomas descrito a continuación es un proceso multidisciplinar, por lo que no es apropiado dividirlo en campos profesionales arbitrarios, aunque en este caso el foco está en la fisioterapia. Los tratamientos farmacológicos se mencionan brevemente. Todos los aspectos del tratamiento deben ir dirigidos a satisfacer las necesidades del paciente de modo integral. Esto abarca los aspectos psicológico y espiritual, además del físico.

Sistema motor

La EMN presenta una combinación variada y, en ocasiones, compleja de problemas motores. Los distintos cambios en la estructura y en la función muscular repercuten entre sí, y en última instancia provocan un grado elevado de discapacidad.

Debilidad

El daño en las células del asta anterior provoca una presentación con debilidad, flacidez y atrofia característica de la motoneurona inferior. La sospecha de EMN como diagnóstico probable surge, a menudo, al observar la atrofia clásica de la eminencia tenar y de los interóseos posteriores. Además de la debilidad relacionada directamente con el proceso patológico, el paciente con EMN puede presentar también atrofia por desuso debido a la inactividad y a la disminución de la potencia muscular asociada al envejecimiento normal. La inactividad física está ligada a un descenso del número de células satélites disponibles dentro de un músculo y, por tanto, a un declive de la capacidad muscular para regenerarse o recuperarse de un daño (Ambrosio et al., 2009).

El grado y la distribución de la debilidad dependen del tipo de EMN y de la presentación inicial.

Papel del ejercicio

El ejercicio sigue siendo un aspecto controvertido del tratamiento de la EMN, a pesar de que hay más estudios de investigación que avalan su uso (Dal Bello-Haas et al., 2008). El miedo a que sea inefectivo e incluso pueda dañar todavía más el tejido sigue llevando a los fisioterapeutas a ser cautos en su uso. No obstante, los beneficios del ejercicio en las personas con EMN no son muy distintos a los del resto de las personas (v. capítulo 18 para una revisión) y deben estar presentes en el programa terapéutico de la mayoría de los pacientes (Dal Bello-Haas et al., 2007). Se ha observado que los programas de ejercicio mejoran las puntuaciones ALSFRS y ralentizan el declive de la función física (Drory et al., 2001).

La EMN daña tanto la motoneurona superior como la inferior. La tabla 8.1 es un resumen de los cambios en la activación de la motoneurona en función del tipo de daño. Si las motoneuronas están dañadas por la enfermedad, el tejido muscular que inervan ya no puede activarse y, por tanto, se atrofia. Estas unidades motoras quedan dañadas de modo permanente y no pueden cambiar mediante ejercicio (Peruzzi y Potts, 1996). Sin embargo, otras partes del músculo pueden tener motoneuronas sanas que siguen funcionando. Cuando el paciente pierde movilidad y actividad, por ejemplo, por cansancio, estas fibras sanas por lo demás pueden empezar a mostrar signos de atrofia por desuso. Las fibras en desuso responden al ejercicio y pueden permitir al paciente desarrollar una pequeña reserva de músculo útil saludable. Otros factores pueden afectar a los músculos de un paciente con EMN, como aumento de la probabilidad de cansancio, deterioro de la función respiratoria (provoca un descenso del abastecimiento de oxígeno a los tejidos), alteración del consumo nutricional e hipertonía. Estos factores de confusión, así como el reclutamiento deficiente y la retención de personas en estudios entre este tipo de pacientes, dificultan mucho la investigación clínica de los efectos del ejercicio.

El efecto principal del entrenamiento mediante ejercicio es mejorar el control nervioso del músculo, que permite un reclutamiento más efectivo y, por tanto, contracciones más potentes (Sanjak et al., 1987). Los mejores resultados corresponden a los músculos menos afectados, porque en los pacientes con EMN solo es posible fortalecer el músculo desusado, no las regiones dañadas.

Algunos estudios en otros trastornos neuromusculares y en modelos murinos de ELA muestran que el ejercicio a nivel submáximo puede ser seguro y efectivo (v. capítulo 18; Aitkens et al., 1993; Kilmer et al., 1994; Kirkinezos et al., 2003). Se cree que el trabajo con resistencia alta es innecesario y puede ser dañino para los músculos, especialmente las contracciones excéntricas (alargamiento muscular), que pueden causar dolor muscular diferido (Lieber y Friden, 1999). El músculo normal se recupera de este daño, pero no es posible la reparación del músculo enfermo (Ambrosio et al., 2009). Aunque las contracciones excéntricas son difíciles de evitar dentro de un programa de ejercicio, hay que prestar atención a cómo se usa la actividad excéntrica para evitar una tensión innecesaria.

Los músculos de los pacientes con EMN se cansan más rápidamente que los de las personas sanas. No se ha determinado si esto se debe a una alteración del control central (Kent-Braun y Miller, 2000) o a deterioro de la activación a nivel muscular (Sharma, et al, 1995). Por esta razón, pueden ser preferibles las sesiones de ejercicio cortas y frecuentes a la actividad prolongada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Recomendaciones de ejercicio

- Permita a los pacientes seguir con los deportes o las actividades en las que participaban antes del diagnóstico, mientras el paciente sea capaz de modo seguro
- Recomiende actividades de impacto y estrés bajos, como andar o nadar, mejor que los deportes de contacto o de impacto elevado
- Recomiende un estilo de vida activo cuando no sea posible hacer deporte u otras actividades de ejercicio.
- Evite los ejercicios con resistencia alta que aumentan el riesgo de daño muscular sin proporcionar beneficios adicionales en comparación con un programa de resistencia moderada
- Aconseje a los pacientes realizar sus programas lentamente y supervise los efectos de su ejercicio en el cansancio y el dolor. Enseñe a los pacientes a reconocer el dolor muscular diferido como signo de exceso de ejercicio.

Hipertonía

La hipertonía, un signo del síndrome de la motoneurona superior, se define como un aumento de la resistencia al estiramiento pasivo con componentes nervioso (espasticidad) y no nervioso (propiedades viscoelásticas musculares inherentes), que provoca resistencia al movimiento y contribuye al tono muscular (v. capítulo 14). Los cambios de tono producen movimiento inapropiado, malestar, disminución de la movilidad, descenso de la función y dificultad con la posición. La espasticidad se trata del mismo modo que en otros pacientes neurológicos (p. ej., accidente cerebrovascular, lesión cerebral y esclerosis múltiple), y debe emplearse un método terapéutico multidisciplinar.

El tratamiento farmacológico consiste en fármacos orales para disminuir el tono, como el baclofeno, el diazepam, el dantroleno y la tizanidina (Ashworth et al., 2006). Es necesario supervisar con atención los efectos de la medicación, porque un cansancio excesivo causado por los fármacos puede producir flacidez y disminución de la capacidad funcional del paciente. La inyección intramuscular de toxina botulínica puede ser útil para disminuir la espasticidad focal (Richardson y Thompson, 1999). Este fármaco debilita el músculo mediante inhibición de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, impidiendo la contracción muscular. En EE. UU. se han utilizado bombas intratecales de baclofeno en algunos pacientes, y se ha logrado descender el tono y el dolor (McLelland et al., 2008). Puede ser útil, pero en el Reino Unido se utiliza pocas veces.

La fisioterapia para el tono comprende una posición precisa y las intervenciones señaladas a continuación. El fisioterapeuta intenta potenciar al máximo la capacidad funcional y la comodidad del paciente. Es necesaria una valoración global de los problemas principales del paciente.

Cambios tisulares

La longitud tisular óptima es fundamental para potenciar al máximo la activación muscular y la función consiguiente. El desequilibrio muscular produce cambios en la longitud muscular por la debilidad derivada de la EMN. Cuando la afectación de la motoneurona superior aumenta el tono muscular, es bastante probable un acortamiento muscular. Por tanto, es imprescindible actuar pronto para evitar cambios de la longitud muscular. Esto puede incluir inmovilización preventiva con férula, programas de estiramiento y ejercicio activo, posición, sentarse de modo apropiado y fármacos antiespasmódicos (v. otras secciones de este capítulo y del capítulo 14).

En presencia de desequilibrio muscular, las articulaciones están en riesgo de mantenerse desalineadas. Esto puede deberse a un tono muscular alto, que las desvía, o a debilidad y a tono muscular bajo, que permiten una hipermovilidad articular. En cualquier caso, puede ser necesario usar férulas para prevenir una desalineación adicional y el riesgo de daño.

Es importante hacer un diagnóstico diferencial para confirmar si la rigidez de la extremidad se debe a rigidez articular, falta de elasticidad muscular o, incluso, factores predisponentes, como artrosis, porque la fisioterapia y la medicación difieren según la causa.

Fisioterapia para el tratamiento de la hipertonía y los cambios tisulares resultantes

- Programa de estiramiento
  - Puede elaborarse un programa de ejercicio domiciliario para el paciente, que incorpore estiramientos para mantener la longitud muscular. Cuando el paciente pierde actividad, pueden enseñarse estiramientos pasivos al cuidador. Aunque hay poca evidencia firme favorable al uso de este tipo de estiramiento para mantener la longitud muscular o modificar el tono, puede ser beneficioso para movilizar las articulaciones, aportar estimulación sensitiva y aliviar el malestar. Para influir en la longitud muscular, es necesario un estiramiento prolongado. Pueden usarse férulas para mantener el estiramiento prolongado (Edwards y Charlton, 2002). La Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology (ACPIN) ha elaborado una guía que proporciona información sobre la valoración, el procedimiento, los factores de riesgo y los protocolos para enyesado. También existen guías para enyesado de pacientes con trastornos neurológicos complejos (Young y Nicklin, 2000). Es esencial una formación adecuada en técnicas de enyesado.
- Levantamiento
  - La teoría subyacente a las actividades de apoyo en carga es mantener la amplitud de movimiento y estimular la actividad muscular contra la gravedad (Brown, 1994). Los ejercicios de levantamiento

puede hacerlos el paciente de modo independiente, con ayuda o con material especial, como una mesa inclinada o un marco de sustentación de Oswestry.

- Posición/asiento
  - Diferentes posturas y posiciones influyen en el tono y en el movimiento. La incomodidad del paciente puede aumentar el tono muscular. Por eso es esencial una posición correcta durante un período de 24 h. La comunicación con un equipo de silla de ruedas local es importante para proporcionar al paciente una silla de ruedas adecuada (v. «Posición y asiento»).
- Modificación de la actividad
  - Si una actividad es muy enérgica para un paciente, puede aumentar el tono muscular y hace difícil completar la actividad. Por tanto, se recomienda modificar la actividad. Disminuir el esfuerzo de la actividad mediante modificación de la actividad o el uso de ayudas y adaptaciones puede ayudar a bajar el tono.
- Eliminación de estímulos perjudiciales
  - Un estímulo perjudicial, como el estreñimiento, la dehiscencia de la piel o la uña encarnada, pueden aumentar el tono. Una posición incorrecta o una ortesis mal ajustada pueden aumentar también el tono de modo innecesario. Por tanto, al tratar a los pacientes con hipertonía, es importante identificar cualquier causa y hacer ajustes o eliminarla.

Fatiga

Los pacientes con EMN presentan con frecuencia cansancio generalizado, que puede ser uno de los signos más discapacitantes de este trastorno. No obstante, con consejo adecuado pueden aprender a minimizar el efecto de este problema. Hay que fomentar la actividad, pero no tan enérgica que agote al paciente (v. anteriormente «Papel del ejercicio»).

Las estrategias terapéuticas deben incluir la organización del ambiente para reducir al mínimo el gasto energético innecesario, la promoción de un estilo de vida saludable, la adopción de posturas y posiciones óptimas, y el uso de técnicas de relajación. La modificación de la actividad puede ser muy efectiva. Esto anima a los pacientes a evitar actividades innecesarias de su día, planear con antelación y dividir las actividades en partes manejables, con períodos de descanso entre estas. También pueden ser útiles el material adaptado y las provisiones apropiadas.

Calambres

Las personas con EMN pueden sufrir calambres dolorosos, con más frecuencia por la noche, que pueden mejorar con estiramiento y masaje. En casos graves, puede administrarse sulfato de quinina para evitar el calambre (Miller et al., 2005). Los calambres suelen empeorar en los pacientes con hipertonía, y el tratamiento adecuado de los problemas de tono ayuda a minimizar otros problemas musculares.

Discapacidades resultantes

Cualquier combinación de las deficiencias señaladas puede causar discapacidad considerable, como:

- Inmovilidad
- Pérdida de control de la cabeza
- Pérdida de función de la extremidad superior.

Inmovilidad

Aunque mantener la ambulación es una prioridad para muchos pacientes, el fisioterapeuta tiene la responsabilidad de conseguir que no implique un gasto de energía excesivo, no provoque cansancio y sea segura. Para ello puede ser necesario usar ayudas para caminar, como bastones, muletas, andadores de distintos tipos o sillas de ruedas. Antes de elegir una ayuda, es importante conocer la opinión del paciente a este respecto. Es relativamente frecuente que los pacientes rechacen las ayudas por un problema estético y, a menudo, perciben las sillas de ruedas y las muletas como símbolos de discapacidad socialmente inaceptables. La movilidad y la independencia están relacionadas claramente con la autoestima y, a veces, es difícil para un paciente reconocer que está tan deteriorado que necesita un bastón o una silla.

Si un paciente no es capaz de levantarse desde sentado sin ayuda, pero puede andar, una silla con un elevador de asiento eléctrico puede solucionar dicho problema.

Al elegir una ayuda, es necesario tener en cuenta la función del brazo, así como la actividad de la extremidad inferior, porque una prensión inadecuada, por ejemplo, puede impedir el uso de muchas ayudas para caminar. Los pacientes que se cansan pueden preferir el uso de andadores de ruedas con un asiento integrado para poder descansar en algunos momentos de su jornada.

Las transferencias pueden ser difíciles, y el consejo del fisioterapeuta sobre una técnica segura y efectiva puede ayudar a mantener la independencia en esta actividad. Se venden numerosos aparatos para mejorar las transferencias, como tablas deslizantes, cinchas de transferencia y grúas. Las cinchas de transferencia colocadas alrededor de la zona baja del tórax/pelvis pueden ser especialmente útiles si el paciente tiene brazos inestables u hombros dolorosos, porque permiten al cuidador sujetar con firmeza al paciente sin riesgo de dañar las extremidades. Sin embargo, esto requiere que el paciente sea capaz de mantener una postura erguida y, por tanto, pueden ser inapropiadas en las fases finales de la enfermedad. Para seleccionar una grúa, conviene tener en cuenta la comodidad, el tipo de transferencia y el entorno. Las normas sobre manipulación manual deben formar parte del proceso de razonamiento al elegir las técnicas de transferencia (RCN, 1999).

También pueden ser necesarias ortesis para potenciar al máximo la movilidad. Pueden usarse férulas rígidas o elásticas, así como ortesis ligeras, pero es necesaria una valoración minuciosa y repetida de su utilidad. A menudo se utiliza una ortesis pie-tobillo para la pérdida de flexión dorsal activa (v. figs. 8.3A y B) y una ortesis «pie levantado» (fig. 8.4) es beneficiosa a menudo en las fases iniciales cuando presenta pie zambo leve o por cansancio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

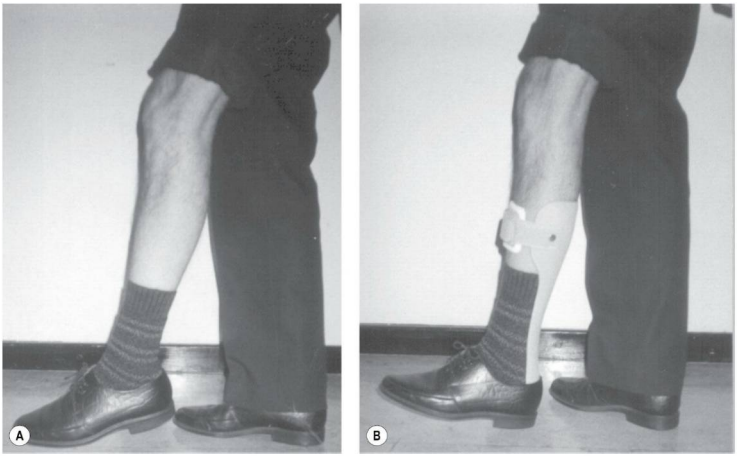


Figura 8.3 **A.** Pie zambo por debilidad de los flexores dorsales del tobillo. **B.** Uso de una ortesis pie-tobillo para corregir el pie zambo.

www.medilibros.com

Las plantillas, soportes ortopédicos y rodilleras pueden mejorar la eficiencia de la marcha y proteger los tejidos blandos frente al traumatismo por desalineación repetida.

La derivación precoz para provisión de silla de ruedas es esencial debido a la naturaleza progresiva de la EMN. El servicio local de silla de ruedas debe estar preparado para proporcionar una silla apropiada para su movilidad y sus necesidades posturales, pero, si el paciente quiere algo mejor, existe una amplia variedad de sillas de ruedas comercializadas que tienen otras características. Si el paciente compra con su dinero una silla de ruedas, es mejor el consejo del servicio de silla de ruedas para garantizar que cubre todas sus necesidades y encontrar alguna bonificación para financiarla. La silla de ruedas puede ser de propulsión manual por el paciente o ayudante, o de propulsión motorizada para uso en interiores y/o en exteriores. Las motocicletas para discapacitados no están aprobadas en la actualidad por el National Health Service, pero pueden ser una opción óptima de movilidad. Al elegir una silla de ruedas y un sistema de asiento, hay que prestar atención a las necesidades posturales, la función y la presión (Trail et al., 2001).

Pérdida del control de la cabeza

La debilidad del cuello causa muchos problemas al paciente con EMN. La sobrecarga de los músculos y ligamentos del cuello produce dolor, deterioro respiratorio y de la deglución, aumenta el babeo y disminuye la interacción con el ambiente; es estéticamente desagradable.

Existen varios collarines diseñados especialmente que pueden ser una solución para estos problemas (fig. 8.5). Entre estos destacan dos soportes cefálicos rígidos de diseño específico, el Headmaster® y el MNDA®. Ambos proporcionan una plataforma flexible para el mentón que permite un grado pequeño de movilidad anteroposterior para hablar y masticar, pero impide que la cabeza caiga hacia adelante, y están abiertos por delante para no comprimir la garganta.

Los pacientes con flexión lateral, así como con caída hacia adelante, suelen preferir un collarín de gomaespuma blando, como el collarín Adams®, que proporciona soporte en todas direcciones. Es necesario cambiarlo con frecuencia para mantener un buen soporte, y los pacientes que babean pueden usar una funda para cubrir el collarín, que se puede quitar y lavar. En ocasiones puede ser útil un bloque de gomaespuma para actuar como una cuña sobre la que se apoya el mentón.

Es posible adaptar las sillas de ruedas para minimizar los efectos de la debilidad del cuello. Una silla con una estructura de inclinación en el espacio permite aliviar la carga soportada por el cuello, al tiempo que mantiene una buena posición sentada. Los soportes para la cabeza pueden estar integrados en la silla, y existe una gama amplia de soportes cefálicos disponibles. El servicio local de silla de ruedas del paciente debe estar preparado para aconsejar sobre este aspecto. Colocar las extremidades superiores sobre una bandeja o almohadas puede permitir al paciente controlar mejor el cuello y disminuir la tracción en los músculos.

Figura 8.4 Ortesis «pie levantado».

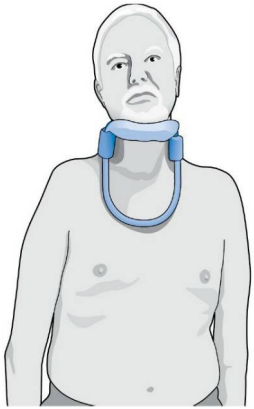


Figura 8.5 Collarín Headmaster®.

www.medilib

Pérdida de función de la extremidad superior

La posición sentada tiene un efecto considerable en la capacidad de uso funcional de las extremidades superiores. Por esta razón, es recomendable colocar bien al paciente antes de intentar cualquier actividad con las extremidades superiores. Los pacientes con disminución de la actividad pueden notar que el apoyo de los codos sobre una mesa o sobre una bandeja de una silla de ruedas les permite aumentar la función de la mano, o que un soporte de brazo móvil les ayuda para actividades como alimentarse. Las férulas, como las muñequeras para el pulgar (fig. 8.6), pueden mejorar la alineación y aumentan la capacidad de prensión.

Existen multitud de aparatos adaptados que permiten a los pacientes participar o ser independientes en actividades cotidianas, como alimentarse, lavarse, escribir y actividades domésticas. En los pacientes con signos bulbares notables, los platos calientes y los platos de comida calentada hacen más sabroso comer con lentitud. Las alfombrillas antideslizantes y los mangos reforzados en la cubertería, bolígrafos y cepillos de dientes facilitan la independencia. Las alfombras antideslizantes y las ayudas para transferencia tipo Rotastand®, así como el uso de cierres y cremalleras de velcro, ayudan a vestirse.

Para aumentar al máximo la función y la calidad de vida, es necesario ofrecer a los pacientes conocimiento de los distintos tipos de ayudas y de materiales disponibles para ellos. De nuevo, el paciente puede considerar estas ayudas un signo de deterioro y no las acepta con facilidad. Es importante actuar con prudencia al introducir estos aparatos para facilitar su aceptación, porque tienen numerosas funciones.

La derivación al terapeuta ocupacional poco después del diagnóstico significa que el paciente tiene acceso a dichos aparatos y al consejo necesario cuando surge la necesidad.

Posición y asiento

La posición es una parte esencial del tratamiento del paciente con EMN. Una posición adecuada ayuda a mantener la amplitud de movimiento y la longitud de los tejidos blandos, evita la deformidad, mejora la comodidad, previene las zonas de presión y aumenta al máximo la función (Pope, 2002). La posición es un método de 24 h que incluye posiciones tumbada y levantada, así como sentada estática y móvil. Para conseguirlo son necesarios los recursos combinados de personal de enfermería, fisioterapeutas, terapeutas ocupaciones y familiares.

Cuando los músculos antigravitatorios, que mantienen erguidos la cabeza, el cuello y el tronco, se debilitan, aumenta progresivamente la dificultad para mantener la posición erguida. Esto se aplica cuando el paciente está levantado, sentado en una silla de ruedas o sentado en la cama. No es suficiente con colocar más y más almohadas detrás y alrededor del paciente. Para minimizar el efecto de la gravedad sobre el cuerpo, el paciente debe estar reclinado hacia atrás respecto a la vertical en las caderas, de modo que la línea de gravedad pase por delante de la cabeza y el cuello a través del tórax. Esta posición permite también que el diafragma trabaje con más eficiencia y ayuda a respirar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 8.6 Férula de oposición para el pulgar.

www.medilibros.com

El material utilizado para la posición del paciente puede ir desde el uso simple de almohadas y cuñas hasta sistemas de sentado complejos. Las camas articuladas eléctricas, los colchones antiescaras y los cojines, además de las sábanas de deslizamiento unidireccional, aumentan la comodidad y facilitan el ajuste de la posición del paciente. También pueden usarse pequeñas almohadas de soporte o cervicales. Además, hay que considerar la posición del paciente respecto al entorno para permitir el máximo grado de función, interacción social y estimulación.

Dolor

El dolor es un problema frecuente en la EMN, ya que afecta al 23-73% de los pacientes (Simmons, 2005). Existen diversas causas del dolor sufrido por este tipo de pacientes.

La debilidad muscular o la hipertonía pueden provocar un desequilibrio muscular y alterar la biomecánica de las articulaciones. Estas fuerzas anómalas pueden causar daño y malestar. La inmovilidad y la capacidad limitada para disminuir la presión provocan fuerzas biomecánicas adicionales y presión sobre la piel y los tejidos blandos. Las articulaciones del hombro son especialmente vulnerables a los problemas de desalineación (fig. 8.7), debido a su amplitud de movimiento amplia y multidireccional, así como a la manipulación inadecuada durante las actividades funcionales y las transferencias. La lumbalgia es otro problema observado con frecuencia.

La prevención debe ser el eje principal del tratamiento. Hay que dar consejos sobre posición y manipulación al paciente y a los cuidadores, y debe garantizarse la provisión de ayudas y de aparatos apropiados. Esto incluye sistemas de asiento y para dormir, cuando sean apropiados, que tengan buen soporte postural, y sistemas suficientes de disminución de la presión.

El tratamiento farmacológico sintomático convencional puede ser apropiado con opioides y con antiinflamatorios no esteroides para aliviar el dolor. Puede ser necesario un uso regular para controlar el dolor. Pueden utilizarse inyecciones intraarticulares de corticoide y de anestésico si una articulación está especialmente afectada. El dolor secundario a espasticidad puede tratarse con fármacos antiespasmódicos, como el baclofeno o la tizanidina, y el relacionado con los calambres puede mejorar con sulfato de quinina. Los fármacos antidepresivos y otros como la gabapentina y la pregabalina pueden aliviar el dolor crónico.

No hay que olvidar el papel preventivo y terapéutico de la fisioterapia en el dolor (v. capítulo 16). Una posición y una manipulación apropiadas son la clave de este problema. Los tratamientos de fisioterapia bien contrastados, como las movilizaciones, los ejercicios y los estiramientos, pueden aliviar el dolor. También puede estar indicada la acupuntura (Pan et al., 2000).

Sistema respiratorio

La respiración precisa un funcionamiento normal de los músculos de la inspiración, los músculos de la espiración

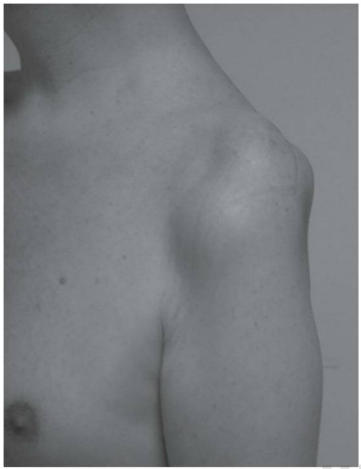


Figura 8.7 Hombro subluxado: la cabeza del húmero ha descendido.

y los músculos que controlan las vías respiratorias altas o músculos bulbares. La debilidad bulbar se expone con más detalle en «Síntomas bulbares», más adelante.

La insuficiencia respiratoria sigue siendo la causa más frecuente de muerte en la EMN (Francis et al., 1999; Lyall et al., 2001 Vender et al., 2007). Los síntomas respiratorios (v. tabla 8.1) pueden ser preocupantes para el paciente y los cuidadores, y la valoración, la intervención temprana y la información son esenciales para prevenir las crisis y mejorar la calidad de vida. El tratamiento de la disnea y de las secreciones es un aspecto fundamental de los cuidados paliativos, y la intervención respiratoria tiene una repercusión notable en la calidad de vida y en la supervivencia (Tripodoro y De Vito, 2008).

La insuficiencia ventilatoria ocurre cuando la carga soportada por la bomba muscular respiratoria supera la capacidad de los músculos respiratorios (Lyall et al., 2001), y los pacientes con EMN son especialmente vulnerables a la debilidad respiratoria debido a la degeneración neuronal en la corteza cerebral, el tronco encefálico y el asta anterior. La actividad reducida, la escasa movilidad y los cambios posturales que ocurren al progresar la enfermedad pueden ocasionar problemas respiratorios secundarios, como aumento de las zonas pulmonares, con atelectasias y retención de secreciones. El mecanismo de la tos puede estar afectado por la debilidad respiratoria y por la disfunción bulbar, de modo que, a pesar del aumento de demanda de la tos, su efectividad disminuye (Hadjikoutis, 1999).

Es posible que no siempre sean evidentes los signos de debilidad respiratoria creciente debido a la movilidad física reducida asociada al avance de la enfermedad, y por esta razón las pruebas funcionales respiratorias tienen un papel importante para valorar la fuerza muscular respiratoria, guiar las opciones terapéuticas y determinar el pronóstico. Se usan varias pruebas objetivas y cuestionarios subjetivos, como la puntuación de somnolencia de Epworth (Johns, 1994), para obtener una idea global de la función respiratoria (v. capítulo 15).

La capacidad vital (CV) es el parámetro utilizado con más frecuencia, y los espirómetros portátiles permiten medirla en la consulta o en la sala de hospitalización, aunque pueden ser imprecisos en los pacientes con debilidad orofacial, que no son capaces de sellarlos de modo apropiado. La CV es el volumen de gas exhalado después de una inspiración completa e indica la fuerza muscular inspiratoria (principalmente la función diafragmática). Los valores normales oscilan entre 3 y 6 l según la edad, el sexo, la altura y el peso.

Miller et al. (1999) señalan que para una tos efectiva es necesaria una CV > 1,5 l, y que una CV < 1 l (o <25% de la previsible) indica un riesgo considerable de insuficiencia respiratoria y la necesidad de soporte ventilatorio.

Otro parámetro para valorar la inspiración es la presión inspiratoria nasal (PIN), una maniobra natural en la que una inspiración máxima va precedida de una espiración completa. Esta técnica puede ser más fácil que la CV con una boquilla en las personas con debilidad bulbar y es más sensible a la debilidad de los músculos inspiratorios. Las cifras normales son 70 cmH_2O en los hombres y 60 cmH_2O en las mujeres, y existen valores normales para la edad que ayudan a identificar la debilidad respiratoria (Uldry y Fitting, 1995).

Otras pruebas diagnósticas son la gasometría arterial para detectar hipercapnia o la gasometría venosa, en la que una elevación del bicarbonato sérico indica compensación de una hipoventilación crónica (Lyall et al., 2001). La oximetría nocturna puede detectar hipoventilación, reflejada en una saturación de oxígeno baja, que a menudo aparece antes que los síntomas diurnos.

Además, la auscultación, la comprobación de la efectividad de la tos del paciente y las observaciones clínicas de uso de los músculos respiratorios son aspectos importantes de la valoración respiratoria. Cualquier cambio observado debe ser comunicado al equipo multidisciplinar (EMD) y deben realizarse pruebas respiratorias para optimizar el tratamiento, porque la velocidad de deterioro de la función respiratoria es un indicador de la velocidad de progresión de la enfermedad y de la supervivencia (Czaplinski et al., 2006).

Papel del fisioterapeuta en el manejo de los síntomas respiratorios

En la fase inicial, el objetivo es ayudar a enseñar al paciente y al cuidador, y dar consejo profiláctico. Al avanzar la enfermedad,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8.1 Problemas respiratorios

SIGNOS Y SÍNTOMAS RESPIRATORIOS	CAUSA
Disnea de reposo	Debilidad inspiratoria (diafragma y músculos inspiratorios)
Ortopnea y/o movimiento abdominal paradójico	Debilidad del diafragma
Trastorno del sueño, somnolencia diurna	Debilidad de los músculos inspiratorios→ Hipoventilación Disminuye el sueño reparador, porque no es capaz de depender solo del diafragma
Cefaleas matinales y/o intelecto alterado/confusión	Hipoventilación → retención de dióxido de carbono
Disminución de la tos	Debilidad espiratoria (músculos abdominales y accesorios)
Disminución del volumen vocal y/o menos palabras por respiración	Debilidad de los músculos espiratorios
Disminución de la movilidad torácica y uso excesivo de los músculos accesorios	Debilidad muscular inspiratoria
Respiración paradójica: Tumbado: los abdominales altos se mueven hacia dentro en inspiración Sentado: los intercostales se mueven hacia dentro en inspiración	La presión intratorácica negativa tira de los músculos inspiratorios hacia dentro: Debilidad del diafragma tumbado Debilidad de los intercostales sentado
Retención de secreciones	Disminución de volúmenes pulmonares por debilidad muscular inspiratoria Disminución del esfuerzo de la tos por debilidad muscular espiratoria Disminución de la función bulbar (activación inadecuada de la tos y/o protección débil de la vía respiratoria: v. «Síntomas bulbares»)

www.me

el fisioterapeuta tiene un papel clave para potenciar al máximo la ventilación y el intercambio de gases, y para ayudar a expulsar las secreciones. Los síntomas respiratorios deben ser evaluados por el EMD, que mantiene una comunicación fluida para que cualquier cambio pueda ser transmitido inmediatamente a los demás miembros.

Tratamiento profiláctico

En las fases iniciales, el ejercicio activo para mantener la movilidad del tronco y los ejercicios de respiración profunda pueden aumentar la expansión del tórax y prevenir las atelectasias (colapso pulmonar; Peruzzi y Potts, 1996). Mantener la actividad, como estar levantado o andar, incluso si no es el modo principal de movilidad, puede ayudar a la función respiratoria cuando el paciente pierde movilidad. El tratamiento postural y estar sentado es importante también para mantener la movilidad vertebral, la distensibilidad torácica y aumentar al máximo los volúmenes pulmonares.

Es importante enseñar a prevenir el atragantamiento o la aspiración (inhalación de líquido o de comida) a los pacientes con afectación bulbar. La valoración completa por un logopeda es esencial para establecer pautas para comer y beber con seguridad si la ingestión oral sigue siendo apropiada. Pueden darse recomendaciones para modificar la consistencia de la dieta o para usar una posición de «bajar el mentón» al tragar. También hay que enseñar al paciente y al cuidador a identificar los signos de infección respiratoria para actuar de inmediato (Tripodoro y De Vito, 2008).

Tratamiento de la disnea

La respiración entrecortada es un síntoma frecuente al avanzar la enfermedad, y la mayoría de los pacientes con EMN sufren disnea en algún momento. Un aspecto importante que hay que enseñar a los pacientes y a los cuidadores es que la ansiedad puede empeorar la disnea.

Si la disnea aparece con el ejercicio, modificar la actividad para reducir el esfuerzo, por ejemplo, proporcionar ayudas para la movilidad, puede mejorar los síntomas. Si presenta ortopnea (dificultad para respirar tumbado), la posición en la cama para evitar el decúbito supino es esencial. La inclusión de un terapeuta ocupacional en el EMD puede aumentar al máximo las opciones de posición y puede aportar material para ahorrar energía y consejo sobre modificación de la actividad.

El asiento y la posición pueden influir considerablemente en la función respiratoria (Landers et al., 2003). Por tanto, corregir estos factores puede aliviar la disnea en las personas

con EMN. Si existe debilidad cervical, los collarines pueden sujetar la cabeza, y sentarse para ayudar a estabilizar el cuerpo y la cintura escapular puede facilitar el trabajo de respiración. Otras opciones son una silla de ruedas con inclinación espacial para disminuir la actividad muscular postural y del cuello que reduce las demandas al sistema respiratorio. También puede mejorar la disnea aconsejar sobre la posición apropiada al paciente y al cuidador para optimizar la relación ventilación-perfusión sin aumentar las demandas fisiológicas.

El uso de ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) puede mejorar los síntomas de hipoventilación crónica, porque la presión positiva disminuye el trabajo de los músculos respiratorios. Esto puede ayudar a mejorar síntomas como la cefalea matutina y la somnolencia diurna, además de mejorar la sensación de disnea (Lyall et al., 2000). Objetivamente, una CV menor del 50% de la previsible se asocia a mal pronóstico y a síntomas respiratorios en las personas con EMN, y, por tanto, en esta fase puede introducirse la VPPNI, aunque el deterioro de otros parámetros respiratorios o los síntomas subjetivos pueden indicar un uso más temprano (Simmons, 2005).

La VPPNI ha logrado mejorar diversos aspectos de la calidad de vida y prolongar la supervivencia de los pacientes con EMN (Bourke et al., 2006). Sin embargo, el deterioro funcional sigue y pueden empeorar algunos elementos de la carga y del estrés del cuidador; por esta razón, conviene facilitar sistemas de apoyo y es necesaria una vigilancia intensiva (Mustfa et al., 2006). La VPPNI puede aumentar el riesgo de aspiración en las personas con afectación bulbar avanzada que tienen dificultad para proteger su propia vía respiratoria.

Tratamiento de las secreciones

Las secreciones retenidas o las secreciones espesas en la parte posterior de la garganta también pueden causar disnea y pueden ser consecuencia de varios factores: inmovilidad, disfunción bulbar y pérdida de efectividad de la tos.

Las intervenciones de fisioterapia (v. capítulo 15) son las siguientes:

- Ejercicios respiratorios
- Posición
- Tos reforzada
- Succión.

Ciclo activo de técnicas respiratorias

Los ejercicios respiratorios sirven para facilitar la expansión pulmonar, prevenir las atelectasias y ayudar a expulsar las secreciones (Prasad y Pryor, 2002), especialmente en los que tienen menos movilidad. En las fases iniciales puede emplearse también la técnica espiratoria forzada (TEF) como opción de menos esfuerzo para toser, aunque es menos efectiva al avanzar la enfermedad cuando es necesaria una tos asistida. Para ayudar a movilizar las secreciones durante una infección respiratoria aguda pueden emplearse técnicas manuales, además del ciclo activo de técnicas respiratorias (Prasad y Pryor, 2002).

Las técnicas de inspiración o de insuflación máxima, como el apilamiento de la respiración (hacer varias inspiraciones pequeñas sin espirar entre medias), pueden ayudar a mantener la capacidad vital y mejoran la distensibilidad pulmonar y torácica. Otra técnica alternativa es la «respiración de rana» o glosofaríngea, en la que se traga aire a los pulmones, para aumentar al máximo la inspiración y mejorar la efectividad de la tos (Bott et al., 2009).

Posición

Mejorar la relación ventilación-perfusión mediante la posición puede ayudar a evitar la aparición de atelectasias y la retención de secreciones. Pueden usarse posiciones asistidas por gravedad, si es apropiado, para facilitar el drenaje de secreciones, aunque puede ser necesario modificar las posiciones clásicas para mejorar la tolerancia, especialmente en presencia de ortopnea (Prasad y Pryor, 2002).

Todas las medidas señaladas pueden facilitar la expulsión de las secreciones, pero, si la tos empeora, las secreciones no son expulsadas por completo. Por esta razón, se han creado técnicas para potenciar el esfuerzo respiratorio.

La técnica de tos asistida es una intervención de fisioterapia útil que puede aprender el paciente y/o el cuidador cuando sea apropiado (Polkey et al., 1999). El objetivo de la tos asistida es imitar la función de los músculos abdominales e intercostales internos débiles, y ayudar a expulsar las secreciones. Se ha comprobado que en las personas con EMN aumenta un 11-13% el flujo de la tos (Mustfa et al., 2003).

Las contraindicaciones son fleo paralítico, daño abdominal interno o hemorragia y fracturas costales (Prasad y Pryor, 2002). El fisioterapeuta debe comunicarse con el personal médico/enfermería respecto a las contraindicaciones antes de enseñar o ejecutar las técnicas. Es importante informar y explicar la técnica al paciente y al cuidador, obtener el consentimiento informado y ayudar a sincronizar la maniobra con el esfuerzo de la tos del propio paciente.

Tos autoasistida

- El paciente debe empezar en posición erguida correcta, colocando sus antebrazos bajo la parrilla costal
- Cuando el paciente tose, debe inclinarse hacia delante y usar los antebrazos para aplicar presión hacia adentro y arriba (acción de asa de cubo)
- La tos del paciente debe oírse más firme y más alta.

Tos asistida en sedestacion (fig. 8.8)

- Empiece con una posición erguida correcta
- El ayudante coloca un brazo delante y otro detrás para sujetar el tronco
- El brazo de delante se coloca justo debajo de la parrilla costal, con la mano curvada alrededor del lado opuesto del tórax
- Se aplica presión hacia adentro y arriba (asa de cubo) cuando el paciente tose
- Es importante la coordinación entre el paciente y el ayudante
- La tos del paciente debe oírse más firme y más alta.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

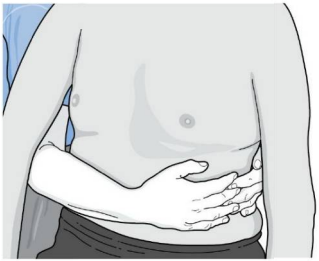


Figura 8.8 Tos asistida sentado.

La técnica de tos asistida puede potenciarse al máximo con técnicas de insuflación, como las explicadas antes, o con el uso de VPPNI, o hiperventilación manual con bolsa y mascarilla, para conseguir respiraciones más profundas antes de toser (Bott et al., 2009).

Si el paciente tiene dificultad para expulsar secreciones espesas o tiene un tórax grande, pueden ser necesarias dos personas para ayudarle a toser (fig. 8.9A y B).

Insuflación/exsuflación mecánicas

Un aparato insuflador/exsuflador mecánico (IEM) o ayudante para toser (v. fig. 15.2) usa presión positiva para facilitar la expansión pulmonar durante la inspiración y después cambia rápidamente a presión negativa en la espiración. Este proceso intenta imitar los cambios de flujo que ocurren durante la tos, y de este modo ayudar a expulsar las secreciones en las personas con enfermedades neuromusculares. El uso de un IEM en las personas con EMN aumenta un 26-28% el flujo de tos máximo respecto a toser sin ayuda (Chatwin et al., 2003; Mustfa et al., 2003).

Las contraindicaciones son parecidas al uso de cualquier aparato con presión positiva, es decir, neumotórax (aire en la cavidad pleural), bullas grandes (lesiones seudoquísticas), obstrucción proximal de la vía respiratoria o barotraumatismo reciente (Prasad y Pryor, 2002). En las personas con disfunción bulbar avanzada, el IEM puede causar colapso dinámico de las vías respiratorias altas, por lo que no es efectivo para expulsar las secreciones (Sancho et al., 2004).

Es posible potenciar más la tos mediante varias inspiraciones con presión positiva antes de toser y tos asistida manual durante la exsuflación.

Succión

Si el paciente es incapaz de expulsar las secreciones mediante tos asistida, o si la disfunción bulbar es tan avanzada que la persona no puede cerrar la glotis para generar presión suficiente para toser, puede usarse succión de la región posterior de la garganta. Los pacientes pueden disponer de un aparato de succión para uso domiciliario.

Conviene asegurar una hidratación adecuada (oral, sistémica, uso de nebulizadores) para facilitar la expulsión de las secreciones. El aire humidificado o la VPPNI con humidificador pueden ayudar también a expulsar secreciones espesas (Leigh et al., 2003).

Tratamiento farmacológico

Los antibióticos son apropiados en presencia de una infección pulmonar y los mucolíticos pueden ayudar a

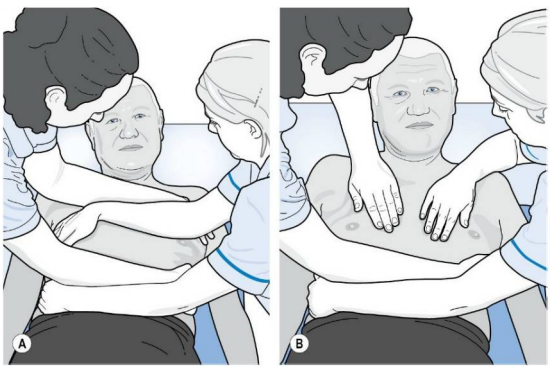


Figura 8.9 Tos asistida con el paciente tumbado y ayuda de dos personas. Es posible cambiar las posiciones de las manos, como en A y en B.

reblandecer las secreciones espesas, facilitando su expulsión (Heffernan et al., 2006).

Pueden utilizarse fármacos como la hioscina o el bromuro de glucopirronio para disminuir la secreción.

La ansiedad que empeora la sensación de respiración entrecortada puede tratarse con ansiolíticos de acción corta o, en la fase paliativa, la disnea puede tratarse con benzodiacepinas y opioides.

La MND Association proporciona un «equipo de espacio respiratorio» que contiene consejos e información para el paciente, los cuidadores y el médico de familia. Puede contener fármacos para usar en una emergencia respiratoria.

Al avanzar la enfermedad, es importante comenzar las charlas y permitir una planificación anticipada antes de una situación de emergencia. Cuando empieza el declive respiratorio, deben abordarse opciones como la ventilación invasiva, la ventilación no invasiva y el fin de la vida. La ventilación invasiva puede estar indicada si no tolera la ventilación no invasiva o esta ha dejado de ser efectiva. Se ha comprobado que mejora la calidad de vida y la supervivencia, pero tanto el paciente como los cuidadores deben conocer bien todas las implicaciones (Heffernan et al., 2006). Esto intenta prevenir una ventilación de emergencia potencialmente incorrecta cuando se hace imposible desconectar la ventilación y los riesgos de la personas se vuelven «fijos» (Hayashi, 2000).

Un equipo coordinado capaz de aconsejar y enseñar, aplicar fisioterapia y complementos, realizar pruebas y dar soporte respiratorio, como ventilación no invasiva, y de indicar el tratamiento farmacológico apropiado, es el más apropiado para tratar los síntomas respiratorios. Este tratamiento varía según la fase de la enfermedad y si la persona presenta un episodio agudo de deterioro reversible, por ejemplo, una infección respiratoria, o un avance de la enfermedad.

Síntomas bulbares

Las dificultades al hablar y al tragar son síntomas frecuentes en la EMN con afectación de los núcleos del tronco encefálico en el bulbo raquídeo, ya que más del 80% de estas personas tienen problemas bulbares en algún momento (Rocha et al., 2005). Pueden estar dañados el haz corticobulbar o los núcleos de los pares craneales, lo que provoca una presentación mixta de debilidad, atrofia e hipertonía en los músculos de la lengua, los labios y el paladar blando.

Disartria

Más del 80% de las personas con EMN presentan dificultades al hablar, como velocidad lenta, formación inadecuada de las consonantes, disminución del volumen y alteración del tono (Leigh et al., 2003). La valoración y la intervención de un logopeda es esencial para conservar vías de comunicación que permitan la autonomía individual para dirigir su propio cuidado.

Las estrategias iniciales pueden centrarse en el uso de la respiración para ayudar a la articulación y al volumen, evitar sonidos de fondo que provocan distracción, el uso de preguntas cerradas, mirar a la cara al oyente y enseñar a los cuidadores a dar tiempo a la persona para expresarse (Leigh et al., 2003).

Al avanzar la enfermedad pueden ser necesarias ayudas de comunicación complementarias. Estas pueden ir desde el uso de bolígrafo y papel hasta tecnología mecánica o computarizada sofisticada, como veremos a continuación.

Comunicación reforzada

- Las tarjetas de comunicación simple con dibujos diseñados para la persona por el logopeda o pizarras con el alfabeto pueden ser soluciones portátiles y sencillas para las dificultades de comunicación.
- El «Ligthwriter®» (fig. 8.10) se usa mucho y permite al usuario producir lenguaje mediante un teclado
- Al deteriorarse la destreza y la función manual, es posible conectar estos aparatos a interruptores únicos para facilitar el uso.
- Los interruptores pueden modificarse para permitir el uso mediante distintos movimientos según la fuerza de la persona. Por ejemplo, es posible usar un interruptor manual sensitivo grande si se ha perdido la movilidad de precisión de la mano, pero se conservan los movimientos groseros. Otra opción es colocar los interruptores cerca de la cabeza para activarlos mediante rotación de la cabeza.
- También es posible conectar interruptores sofisticados activados por la mirada o al cerrar los ojos a lectores de luz o a otros sistemas de ordenador más complejos.
- El avance tecnológico y el uso habitual del correo electrónico y del teléfono móvil aportan otras opciones útiles.

Figura 8.10 Aparato de comunicación Lightwriter® para personas con alteraciones de la inteligibilidad. (Por cortesía de G Derwent, Compass, Electronic Assistive Technology Service, Royal Hospital for Neuro-disability, Londres.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Varias de las opciones de interruptores señaladas pueden conectarse a otros sistemas para permitir a la persona controlar su entorno (p. ej., luces, radio, activación de puertas, etc.). La persona debe llevar por seguridad un botón de alerta que, una vez activado, le pone en contacto con un cuidador, un familiar o una central de ayuda.

En las personas con debilidad respiratoria, el habla puede alterarse sin deficiencia bulbar con volumen bajo y tiempo de fonación acortado, y también pueden beneficiarse de tecnologías asistenciales, como amplificadores de voz.

La evaluación periódica por el logopeda, la tecnología asistencial y los equipos de control ambientales son esenciales para garantizar las máximas opciones de comunicación. Puede consultar recomendaciones adicionales de organizaciones benéficas de expertos como Ability net (www.abilitynet.org) y la MND Association.

Disfagia

La derivación al logopeda para una valoración completa debe efectuarse ante los primeros signos de dificultad para tragar, como cuando el paciente o el cuidador señalan episodios de tos o de atragantamiento al comer, voz con tono húmedo después de tragar, anorexia y aumento de la duración de las comidas. La pérdida de peso confirmada debe ir acompañada de una derivación a un dietista. La regulación del peso corporal debe formar parte de la valoración ordinaria.

La valoración clínica debe incluir observación de la masticación y palpación de las fases de deglución con comidas de distinta consistencia. También es conveniente observar la calidad de la voz antes y después de la ingestión oral. Es posible obtener información más detallada mediante videorradioscopia, que permite ver la fase faríngea de la deglución y detecta de modo objetivo la aspiración de comida o de bebida, o mediante auscultación al tragar, porque un cambio en la respiración o en la vocalización con calidad húmeda puede indicar la presencia de secreciones en la vía respiratoria (Palovcaka et al., 2007).

Las intervenciones iniciales pueden incluir estrategias posturales, como bajar el mentón al tragar para ayudar a proteger la vía respiratoria o modificar la consistencia de los alimentos. La comida blanda no seca y los líquidos espesados requieren menos control por parte de los músculos orales y, por tanto, son más fáciles y seguros de tragar (Palovcaka et al., 2007). También hay que aconsejar al paciente y al cuidador sobre estrategias de alimentación seguras.

Finalmente, estas estrategias pierden efectividad y hay que valorar la alimentación complementaria. Lo ideal es exponer al paciente opciones de alimentación alternativas mediante una sonda, como gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) o sonda nasogástrica (SNG), al principio de la enfermedad, para planificar con tiempo y concienciar al paciente sobre las ventajas y desventajas (Galaszewski, 2007).

La GEP se utiliza habitualmente cuando los pacientes tienen una deficiencia bulbar avanzada con episodios de aspiración o una pérdida de peso >10% de los valores de referencia. Se recomienda realizar la GEP antes de un deterioro respiratorio considerable y, en las personas con una CV < 50%, la gastrostomía debe efectuarse con control radiológico sin sedación y en posición erguida. Después de la gastrostomía es posible estabilizar el peso y el estado nutricional, y aumentar el tiempo de supervivencia (Radunovic et al., 2007; Rocha et al., 2005). Una sonda de alimentación nasogástrica puede ser una buena opción a corto plazo (Leigh et al., 2003).

Las personas con problemas al tragar no solo tienen un riesgo alto de aspiración y de complicaciones respiratorias añadidas, sino que también pueden tener afectado el mecanismo de activación de la tos (Hadjikoutis, 1999). Conviene recordar que, a pesar de que las vías de alimentación alternativas disminuyen la aspiración de comida y bebida, es probable que el paciente no sea capaz de proteger su vía respiratoria frente a las secreciones orales.

El exceso de saliva o sialorrea se debe principalmente a una disminución del reflejo de deglución más que a un aumento de la producción de saliva; no obstante, este síntoma puede ser preocupante no solo porque produce babeo, sino también porque aumenta el riesgo de aspiración. El tratamiento puede incluir el uso de hioscina o glucopirronio en líquido o en parche para disminuir las secreciones, o pueden ser útiles las inyecciones de toxina botulínica en las glándulas salivales (Verma y Steele, 2006). También puede entregarse al paciente un aparato de succión para uso domiciliario.

Es comprensible que la tos y el atragantamiento sean problemas graves en las personas con EMN, y las que presentan afectación bulbar alta suelen sufrir más episodios de tos o de atragantamiento que las que no, pero no tienen significativamente más infecciones respiratorias. Por esta razón, es improbable que hagan una aspiración durante el episodio de tos, sino que simplemente tienen dificultad para suprimir el reflejo de la tos (Hadjikoutis, 2000). El EMD tiene un papel fundamental para aconsejar y enseñar sobre la posición y la modificación de la dieta para una alimentación segura y prevenir las complicaciones.

Otros sistemas

Nutrición

En la mayoría de las personas con EMN, la causa más frecuente de pérdida de peso y de malnutrición es la dificultad para tragar, pero no es la única. La ansiedad y la depresión pueden causar pérdida de apetito, igual que la inmovilidad y el estreñimiento. La disminución de la función del brazo y la dependencia de otros para preparar los alimentos y alimentarse provoca, a menudo, una prolongación del tiempo de alimentación y una disminución de la ingestión oral (Radunovic et al., 2007). La debilidad de los músculos respiratorios puede causar disnea durante y después de comer, y el esfuerzo de comer empeora la respiración entrecortada y provoca cansancio después de comer una cantidad pequeña (Golaszewski, 2007).

Un dietista es un miembro fundamental del EMD para EMN y, además de su labor con las personas que tienen dificultad para tragar, como hemos señalado, también es importante la valoración y el consejo sobre complementos

nutritivos y comidas pequeñas y frecuentes con alto contenido calórico en los que pierden peso por otros factores. Los numerosos factores implicados en la malnutrición de la EMN y el hecho de que el estado nutricional está relacionado con la supervivencia apoyan la necesidad de vigilar periódicamente el peso.

Piel

Las úlceras por presión no son un problema frecuente en la EMN, porque la sensibilidad no está alterada. Sin embargo, la movilidad limitada y la nutrición inadecuada pueden dañar la piel. Los cojines y los colchones especiales para disminuir la presión pueden minimizar este riesgo. Los pacientes deben aprender a disminuir la presión en la silla de ruedas y en la cama, y hay que poner en práctica protocolos de giro si no son capaces de cambiar de posición por sí mismos.

Intestino

El estreñimiento provocado por inactividad, cambios dietéticos o debilidad de los músculos abdominales puede tratarse con un laxante convencional. Los casos más graves pueden precisar enemas o evacuación manual. Los miembros del equipo de enfermería deben ser capaces de dar consejo sobre el ritmo intestinal apropiado. El estreñimiento puede causar problemas secundarios, como empeoramiento de la espasticidad, malestar y deterioro de la movilidad diafragmática. Es necesario estudiar la causa principal del problema, además de los síntomas.

Vías urinarias

La incontinencia urinaria no es una consecuencia directa de la EMN. Los problemas de higiene surgen por inmovilidad y por deficiencia funcional. En ocasiones se recurre al sondaje por conveniencia práctica, para facilitar la inclusión social y para evitar daños en la piel.

Ojos

La debilidad muscular puede disminuir el reflejo de parpadeo. El ojo seco y las infecciones oculares pueden tratarse con gotas artificiales y colirios con antibiótico.

Sueño

El 66% aproximadamente de los pacientes con enfermedades neurológicas padecen insomnio crónico (Taylor et al., 2007). Es un problema relevante en las personas con EMN y tiene consecuencias en la salud física, psicológica y social.

El insomnio puede estar causado por respiración entrecortada, apnea del sueño, malestar, miedo o preocupación. El insomnio por disfunción respiratoria puede mejorar con una posición adecuada o con VNI mediante VPPNI. El malestar puede minimizarse mediante cambios de posición periódicos y analgésicos si son necesarios. El miedo y la angustia pueden tratarse con distintas medidas. Puede ser útil lo siguiente:

- Rutina nocturna regular y familiar
- Uso de técnicas de relajación
- Medios para pedir ayuda, como interruptor, timbre o campanilla al alcance del paciente
- Tranquilización e identificación de las preocupaciones realistas y consejo sobre las no realistas
- También se pueden utilizar sedantes, antidepresivos y analgésicos.

FACTORES PSICOSOCIALES

Cognición

Ahora está claro que la EMN puede provocar problemas cognitivos. Se ha confirmado la afectación frontotemporal con pruebas de diagnóstico por imagen (Ellis et al., 2001; Neary et al., 2000). El daño en esta región puede causar disfunción ejecutiva y deterioro de la interacción social (Strong, 2008). Estos problemas deben analizarse al hacer las elecciones y tomar decisiones para la asistencia al paciente (v. capítulo 17). La impulsividad y la imprudencia, por ejemplo, pueden causar problemas de seguridad que pueden repercutir en la adaptación del domicilio o en las necesidades de provisión de asistencia. Está claro que este tipo de pacientes necesitan gran cantidad de apoyo para tomar decisiones al final de su vida. La valoración y el consejo sobre estos problemas puede realizarlos un neuropsicólogo o un terapeuta ocupacional.

Emoción

El diagnóstico de EMN implica una plétora de miedos y preocupaciones. Problemas de discapacidad, cambio de papeles, dependencia y la muerte amenazan al paciente y a su familia. El modo en que el paciente afronta estas preocupaciones depende de muchos factores. Se ha comprobado que la calidad de vida subjetiva es mayor en las personas con lazos familiares y sociales firmes y en los que tienen fe (Walsh et al., 2003).

La comunicación de malas noticias con tranquilidad y precisión hace más fácil al paciente aceptar el diagnóstico, afrontar los problemas consiguientes y pedir ayuda al equipo. Todos los miembros del equipo deben estar capacitados para comunicar malas noticias, dar consejo informal y ofrecer una información precisa sobre la enfermedad.

La expresión de emociones puede ser difícil por disartria, labilidad emocional, problemas cognitivos o debilidad facial. Las expresiones de emoción inapropiadas o desproporcionadas mediante risa o llanto, también denominado afecto seudobulbar o labilidad emocional, pueden causar confusión y bloquear la comunicación. Aunque este no es propiamente un trastorno del estado de ánimo, en ocasiones puede tratarse con antidepresivos tricíclicos o ISRS. El paciente y los cuidadores necesitan reafirmación de que este problema frustrante es psicológico y no se debe a falta de comprensión ni a rechazo. Las ayudas y las estrategias para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

facilitar una comunicación apropiada permiten al paciente compartir con otros sus pensamientos y miedos.

Si la ansiedad o la depresión superan lo previsible en dichas circunstancias y preocupan al paciente, puede estar indicado un tratamiento farmacológico. Pueden usarse sedantes para la ansiedad aguda, dosis bajas de antidepresivos ISRS para la ansiedad a largo plazo, y existe una amplia variedad de fármacos antidepresivos para los trastornos depresivos. El tratamiento farmacológico se combina, por lo general, con consejo u otro tipo de apoyo psicológico.

Asistencia a la familia

El impacto psicológico, social y emocional de la EMN se extiende más allá del paciente. Las familias tienen que afrontar los mismos problemas de discapacidad, muerte y cambio de papeles. Lo ideal es que la familia sea capaz de comentar abiertamente las preocupaciones y de compartir la carga de sus preocupaciones, pero, si no es posible, puede ser necesaria ayuda externa. Las familias y los cuidadores deben tener acceso al consejo y al apoyo necesarios.

Las familias pueden tener preocupaciones como problemas económicos, problemas de alojamiento y cuidado de los niños. Es posible que los niños necesiten apoyo durante el proceso de la enfermedad y muerte de un miembro de la familia. El cuidador principal del niño puede haber sido antes el propio paciente o puede estar ahora implicado en el cuidado del paciente, así como del niño. Los equipos de trabajo social especializados están capacitados para apoyar a la familia y a los niños.

Cuando se necesitan equipos de asistencia, la familia debe participar en la planificación. Su labor como cuidadores debe formar parte de las consideraciones y muchas personas se sienten reacias a aceptar ayuda o a que unos extraños entren en su hogar.

El paciente y su pareja también deben afrontar cuestiones sexuales. La libido no suele estar alterada, pero la enfermedad puede influir en la capacidad física. La afectación del lóbulo frontal puede causar también cambios en las conductas sexuales. Debe ofrecer apoyo y consejo sobre todos los aspectos de la sexualidad, incluyendo información sobre posiciones alternativas y otros medios para expresar la sexualidad.

Todas las familias necesitan información precisa, contacto terapéutico con el EMD, y una visión realista y asistida del futuro.

Aspectos espirituales

Muchas personas con una enfermedad que acorta la vida cambian sus creencias religiosas por comodidad, apoyo o explicación, incluso si normalmente no profesan ninguna religión. Las creencias religiosas están relacionadas con mejor calidad de vida en este tipo de pacientes (Walsh et al., 2003). El paciente y/o sus cuidadores y familiares pueden necesitar ayuda para acceder a apoyo religioso. Los líderes religiosos locales suelen estar dispuestos a ayudar, y los capellanes de hospital dan ayuda espiritual a todo el mundo con independencia de su fe.

Psicoterapia

Los fisioterapeutas tienen, con frecuencia, un contacto físico próximo con sus pacientes durante las sesiones de terapia, y el paciente suele sentir una familiaridad que les permite plantear asuntos delicados. El paciente puede buscar información adicional o consejo sobre cualquier aspecto de la enfermedad. El fisioterapeuta debe ser capaz de dar información precisa de modo sensible y abierto cuando sea apropiado, y debe saber cuándo y dónde debe buscar ayuda de otro tipo. Es importante que el EMD trabaje en conjunto y que toda la información recibida por el paciente sea conocida por todo el equipo. Aunque la repetición de algunos hechos puede ayudar a la absorción, la información o los consejos contradictorios desconciertan al paciente y debilitan su confianza en el EMD. Al transmitir información importante, puede ser apropiado tener una reunión entre la familia y varios miembros del equipo para asegurar una comunicación óptima.

La información suministrada debe ser sensible a las preocupaciones inmediatas del paciente, comunicada con sensibilidad y fragmentada en porciones razonables para no abrumar ni confundir al paciente. El fisioterapeuta debe tener presente que está tratando con una persona cuya vida ha cambiado notablemente y puede estar afligido por sus pérdidas, y que la comunicación es un proceso en dos sentidos que precisa saber escuchar, así como saber expresarse.

elsevierelibros.com

TRATAMIENTO TERMINAL

Aunque la asistencia al paciente con EMN es, en gran medida, paliativa a lo largo de la enfermedad, el tratamiento sintomático adquiere importancia creciente al acercarse a la muerte. La muerte suele ser consecuencia de una insuficiencia respiratoria, con más frecuencia después de una infección (Neudert et al., 2001). El declive final es rápido habitualmente y la muerte suele ocurrir durante la noche. A lo largo de este período, es esencial asegurarse de que el paciente está cómodo y también hay que atender el bienestar psicológico de toda la familia.

Es esencial que todos los miembros del equipo conozcan el cambio en el estado del paciente y que el método terapéutico sea uniforme entre todos los profesionales implicados. Es importante anticipar todas las eventualidades y satisfacer en la medida de lo posible los deseos del paciente recogidos en los planes de tratamiento o en las voluntades previas. También es importante evitar una ventilación invasiva y otras medidas radicales para salvar la vida si el paciente es ingresado en el servicio de urgencias. En caso contrario, esto puede prolongar las fases terminales de la enfermedad y plantea decisiones complicadas a la familia o al equipo médico.

El tratamiento debe responder a los síntomas del paciente utilizando los métodos descritos antes (Houseman, 2008). Los analgésicos opioides y los ansiolíticos se usan a menudo en esta fase para minimizar el dolor y la angustia. La disponibilidad inmediata de miembros del equipo y

de los tratamientos necesarios evita situaciones críticas y angustia innecesaria.

La Motor Neurone Disease Association ha creado el *Breathing Space Programme* para ayudar a los pacientes en esos momentos. El paciente y su familia pueden comentar el uso *del Breathing Space Kit* (v. «Tratamiento farmacológico», anteriormente) con su propio médico, que puede prescribir después la medicación para que esté disponible de inmediato en el domicilio si existe un episodio de dolor, respiración entrecortada o atragantamiento.

Las unidades de cuidados paliativos especializadas deben estar implicadas con el paciente y la familia desde poco tiempo después del diagnóstico. Muchas pueden ofrecer distintos servicios, como centros de día, residencia asistida y hospitalización a domicilio. Deben respetarse los deseos del paciente sobre dónde quiere pasar sus últimos días.

El paciente y su familia pueden precisar apoyo psicológico o espiritual intenso durante esta fase, y hay que activar los mecanismos para asegurar que la familia tiene acceso a apoyo y a psicoterapia después de la muerte (Hebert et al., 2005).

Motor Neurone Disease Association

La MND Association actúa como servicio de apoyo y de información, así como para financiar la investigación. Publica varios folletos para el paciente y su familia, así como para los profesionales implicados en el tratamiento. Existen grupos de apoyo regionales para los pacientes y los cuidadores a lo largo del Reino Unido. También hay una línea de ayuda de 24 h y la asociación está preparada para prestar material (la asociación equivalente en España sería la Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica, v. apéndice 2).

CASO CLÍNICO

Imagine que está valorando a este paciente en una consulta externa o en un hospital.

En cada fase de la enfermedad, tenga en cuenta lo siguiente:

- ¿Qué intervenciones terapéuticas debe usar?
- ¿A qué otros miembros del EMD debe derivar y por qué?
- ¿Qué problemas psicosociales hay que considerar? ¿Cómo pueden influir en la intervención de fisioterapia?

Fase inicial

El Sr. L. es un hombre de 34 años con antecedente de debilidad progresiva en el brazo izquierdo de aproximadamente 1 año de duración y de debilidad distal en su brazo derecho desde hace poco tiempo. Fue diagnosticado de variante de EMN con brazo inestable hace 1 mes y no ha recibido fisioterapia.

Vive con su mujer y un hijo de 3 años en un segundo piso de un edificio municipal.

Antes de su enfermedad, trabajaba a jornada completa como oficial de seguridad en un gran almacén y jugaba al fútbol 2 veces por semana. Es independiente para todas las actividades personales cotidianas, pero es incapaz de trabajar y ha estado de baja laboral los 6 últimos meses.

Lista de problemas

Deficiencias

Debilidad y atrofia del brazo izquierdo (fuerza 0-1/5)
Dolor en el hombro izquierdo con subluxación de 2 cm al dejarlo caer
Debilidad del brazo derecho y atrofia de la eminencia tenar (fuerza 2-3/5)
Calambres extendidos por el cuerpo
Cansancio.

Limitaciones de la actividad

Independiente para movilidad en interiores, escaleras y exteriores, pero distancia limitada por cansancio
Necesita ayuda para actividades con destreza bilateral, por ejemplo, botones o cremalleras
Duerme mal por dolor y calambres.

Restricciones de participación

Domicilio

No es capaz de asumir el papel del cuidado físico de los niños.

Trabajo

No es capaz de realizar su profesión previa.

Ocio

Incapaz de jugar al fútbol.

Intervenciones posibles

- Información sobre el papel de la fisioterapia y los efectos positivos del ejercicio
- Consejos sobre posición para dolor y amplitud de movimiento del hombro.

NO transmita demasiada información. El equilibrio entre información y sobrecarga es delicado.

Otras derivaciones

- Fisioterapia comunitaria. Facilite el acceso a la actividad en gimnasio para mantener los niveles de actividad y el estado de forma física. Posible uso de piscina de hidroterapia para ayudar a mantener la amplitud de movimiento de la extremidad superior
- Servicios sociales. Revise las necesidades de alojamiento y de material presentes y futuras. Aconseje sobre los beneficios, etc.
- Valoración por un terapeuta ocupacional para ayudas asistenciales, planificación de actividad/tratamiento del cansancio para mejorar al máximo la calidad de vida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consideraciones psicosociales

- Aporte información sobre la página web de la MNDA o «pacientes como yo» para que pueda acceder a apoyo por personas como él y a información adicional cuando esté preparado
- Fomente la asistencia de la mujer/familia a las citas para apoyo emocional y refuerzo de la idea de él como miembro importante de la familia
- Incluya a la familia en la actividad, por ejemplo, hidroterapia para que pueda jugar con su hijo.

Avance de la enfermedad (18 meses después del diagnóstico)

Los síntomas del Sr. L. han empeorado en el brazo derecho y en las piernas. También ha notado pérdida de peso (de 115 a 105 kg en los últimos 6 meses). Ha empezado a tomar 50 mg de riluzol diarios.

Se ha jubilado hace poco por motivos de salud y está esperando un realojo.

Lista de problemas

Deficiencias

Debilidad y atrofia del brazo izquierdo (fuerza 0-1/5)
Dolor en el hombro izquierdo con subluxación de 2 cm al dejarlo caer
Debilidad y atrofia del brazo derecho (fuerza 0-1/5)
Cansancio y calambres por todo el cuerpo
Debilidad y cansancio de las extremidades inferiores (grado 3-4/5 proximal)
Debilidad de los músculos respiratorios (CVF = 65% de la previsible).

Limitaciones de la actividad

Independiente para movilidad en interiores, escaleras y exteriores, pero distancia limitada por cansancio
Necesita ayuda para lavarse, vestirse y alimentarse
Dificultad para ajustarse la ropa después el aseo
Duerme mal por dolor y calambres, y es incapaz de girarse de modo independiente
Se levanta de una silla de forma independiente
Depende de su mujer para todas las actividades domésticas y comunitarias
Incapaz de tumbarse/levantarse del suelo para jugar con su hijo.

Restricciones de participación

Domicilio

No es capaz de asumir el papel de cuidado físico de los niños.

Trabajo

No es capaz de realizar su anterior profesión.

Ocio

Incapaz de jugar al fútbol

Dificultad para usar el teléfono o acceder a la comunidad, por eso es dependiente de otros para actividades sociales y duda de si es capaz de activar una alarma si está solo con su hijo.

Intervenciones posibles

- Enseñe la técnica de tos asistida en posición sentada con buen esfuerzo para toser, para poder expulsar bien las secreciones
- Aconseje sobre hidratación oral para ayudar a expulsar las secreciones
- Aconseje al paciente y al cuidador sobre alimentación segura para evitar la aspiración y aumentar al máximo la ingestión oral.

Otras derivaciones

- Fisioterapia comunitaria. Opciones de posición para interactuar con su hijo
- Valoración de trabajo social del Sr. L. y su hijo, para ayuda con cuidado personal, actividades de cuidado del niño, faenas domésticas
- Implicación de terapia ocupacional (TO) respecto a ayudas y material para facilitar la bebida y la hidratación oral, un aseo adaptado». Silla reclinable eléctrica que permite al Sr. L. manejar los controles. Implicación de TO para que el nuevo domicilio esté bien adaptado para satisfacer las necesidades a largo plazo, es decir, accesible en silla de ruedas. Fabricación de una férula para facilitar la prensión con la mano derecha y la independencia en el aseo personal, por ejemplo, ajustar la ropa después de usar el váter
- Tecnología asistencial y valoración de los controles ambientales con análisis de la provisión de material que facilita la alimentación, uso del teléfono, uso de interruptores luminosos, acceso a la televisión y al ordenador sin usar el brazo
- Evaluación dietética y prescripción de complementos nutritivos.

Consideraciones psicosociales

- Derive a los servicios de cuidados paliativos, sobre todo para el apoyo a la familia, especialmente el niño pequeño y su mujer, porque la enfermedad ha avanzado más rápido de lo previsible
- Posible implicación de un voluntario de la MNDA para visita
- Uso de tecnología asistencial para poder comunicarse y mantener la organización de actividades sociales para disminuir el aislamiento.

Implicación multisistémica (3 años después del diagnóstico)

Hombre de 37 años diagnosticado inicialmente 3 años antes de síndrome del brazo inestable que ahora ha progresado a ELA con afectación de todas las extremidades y respiratoria.

www.medilibros.com

Ha perdido más peso.

Ha hecho un intento reciente con VPPNI y ahora la usa 8 h durante la noche.

El Sr. L., su mujer y su hijo han sido realojados en un piso bajo accesible en silla de ruedas. Pasa mucho tiempo solo en el piso y generalmente es tímido.

Lista de problemas

Deficiencias

Debilidad bilateral de las extremidades superiores asociada a dolor de hombro y de cuello
Debilidad bilateral de las extremidades inferiores (3/5 distal)
Cansancio
Debilidad muscular respiratoria (CVF = 54%) y retención de secreciones
Extensores del cuello débiles.

Limitaciones de actividad

Se mueve <10 m en interiores sin ayuda. Paseos ocasionales
Transferencias con ayuda mínima de sentado a levantado
Ayuda total para lavarse, vestirse, asearse y alimentarse
En exteriores se mueve en silla de ruedas
Depende de su mujer para todas las actividades domésticas y comunitarias.

Restricciones de participación

Domicilio

No puede asumir el cuidado físico de su hijo.

Trabajo

Jubilado por problemas de salud, ya que no es capaz de desempeñar su trabajo previo.

Ocio

Incapaz de jugar al fútbol, necesita acompañamiento en la comunidad, porque no puede activar una alarma
Evita las situaciones sociales, porque es incapaz de mantener la posición de la cabeza ni el contacto ocular para una conversación.

Intervenciones posibles

- Enseñe la técnica de tos asistida al paciente y a su mujer en posición sentada
- Tos con respiraciones VPPNI previas para facilitar la expulsión de secreciones. Aconseje sobre la hidratación oral. Aconseje sobre la posición para mantener la amplitud de movimiento pasivo (ADMP) en los hombros para aliviar el dolor y ayudar a lavarse y vestirse. Humidificador para VIN
- Prueba y ajuste de un collarín: asegúrese de la presencia de la mujer o de un cuidador para ayudar a ponerlo/quitarlo
- Prueba de una ortesis pie-tobillo (OPT) para evitar los tropiezos.

Otras derivaciones/coordinación con otros servicios

- Trabajo social. Solicite una valoración de las necesidades de asistencia para ayuda con el cuidado personal. Lo ideal es un pago directo para mejorar la flexibilidad y la autonomía personal
- Equipo de trabajo social para el hijo y la familia: para ayuda con el cuidado del hijo, transporte al colegio, etc.
- Equipo de terapia ocupacional de los servicios sociales para valorar la necesidad de material y para facilitar la bebida independiente y la hidratación oral
- Servicio de silla de ruedas. Posible control alternativo, por ejemplo, con la cabeza/voz para mantener la independencia, silla reclinable con soporte cefálico y opción para colocar un respirador
- Derivación para tecnología asistencial y equipo de controles ambientales para valorar la necesidad de material que facilite la alimentación, el acceso a puertas, el uso del teléfono, el uso de interruptores luminosos, el acceso a la televisión y al ordenador
- Ortesis: soporte de hombro para aliviar el dolor, OPT
- Dietética. Charla sobre GEP o GGR (gastrostomía guiada por radioscopia) antes de que el sistema respiratorio empeore más. Probablemente GGR debido al estado respiratorio
- Asegure el contacto con servicios de cuidados paliativos para apoyo emocional general y psicoterapia específica. Tratamiento adicional de los síntomas, por ejemplo, control de la saliva, opciones de descanso y planificación anticipada.

Consideraciones psicosociales

- Asegure la posición sentada y de la cabeza para permitir la interacción social
- Apoyo emocional de la MNDA para el paciente y la familia. Ayuda económica. Alojamiento de vacaciones accesible o tecnología asistencial/relacionada con ordenador
- Sensibilidad ante las charlas sobre el fin de la vida y planificación e impacto de cómo las respuestas emocionales pueden alterar la participación en toda la implicación de agencia múltiple.

Este caso clínico demuestra la importancia del fisioterapeuta dentro del equipo, así como la necesidad de conocer las variantes y el avance de la enfermedad; por ejemplo, al principio algunos factores como la edad y el inicio de los síntomas en la extremidad hicieron sospechar una supervivencia prolongada y, por tanto, el tratamiento inicial se concentró en potenciar al máximo la función y en el uso del ejercicio para mantener la actividad. Sin embargo, más adelante el deterioro respiratorio y la aparición de síntomas en distintas regiones corporales indicaban una evolución más agresiva de la enfermedad, y el método se volvió mucho más sintomático y dinámico para prevenir las crisis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La intervención apropiada y en el momento oportuno del fisioterapeuta como parte del EMD, además de una apreciación de las elecciones y de la autonomía individual, es esencial para aplicar la fisioterapia y para mejorar la calidad de vida de los pacientes con EMN.

AGRADECIMIENTOS

Los autores damos las gracias a la Dra. Cathy Ellis (Consultant Neurologist, Academic Neurosciences Centre, Kings College Hospital, Londres) por su ayuda y comentarios sobre este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

Aitkens, S., McCrory, M., Kilmer, D., Bernauer, E., 1993. Moderate resistance exercise program: its effect in slowly progressive neuromuscular disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 74, 711-715.

ALS CNTF Treatment Study Phase I–II Group, Brooks, B.R., Sanjak, M., Ringel, S., England, J., Brinkmann, J., Pestronk, A., et al., 1996. The ALS functional rating scale: assessment of activities of daily living in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Arch. Neurol. 53 141-147.

Ambrosio, F., Kadi, F., Lexell, J., Fitzgerald, G.K., Boninger, M.L., Huard, J., 2009. The effect of muscle loading on skeletal muscle regenerative potential: an update of current research findings relating to aging and neuromuscular pathology. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 88 (2), 145-155.

Ashworth, N.L., Satkunam, L.E., Deforge, D., 2006. Treatment for spasticity in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. Cochrane Database Syst. Rev. (Issue. 1) .

Borasio, G.D., Miller, R.G., 2001. Clinical characteristics and management of ALS. Semin. Neurol. 21, 155-166.

Bott, J., Blumenthal, S., Buxton, M., et al., 2009. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. Thorax 64 (Suppl. 1), i1-i51.

Bourke, S.C., Tomlinson, M., Williams, T.L., Bullock, R.E., Shaw, P.J., Gibson, G.J., 2006. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. Lancet Neurol. 5, 140-147.

Brooks, B.R., Miller, R.G., Swash, M., Munsat, T.L., 2000. El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph. Lateral Scler. Other Motor Neuron. Disord. 1, 293-299.

Brown, P., 1994. Pathophysiology of spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 57, 773-777.

Charcot, J.M., Joffroy, A., 1869. Deaux cas d.atrophie musculaire progressive avec lesions de la grise et des faisceaux antrerolateraux de la moelle epiniere. Arch. Physiol. 2, 629-760.

Chatwin, M., Ross, E., Hart, N., Nickol, A.H., Polkey, M.I., Simonds, A.K., 2003. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. Eur. Respir. J. 21 (3), 385-386.

Chen, R., Grand'Maison, F., Strong, M.J., Ramsay, D.A., Bolton, C.F., 1996. Motor neuron disease presenting as acute respiratory failure: a clinical and pathological study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 60, 455-458.

Czaplinski, A., Yen, A., Appel, S., 2006. Forced vital capacity (FVC) as an indicator of survival and disease progression in an ALS clinic population. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 77, 390-392.

Dal Bello-Haas, V., Florence, J.M., Kloos, A.D., Scheirbecker, J., Lopate, G., Hayes, S.M., et al., 2007. A randomized controlled trial of resistance exercise in individuals with ALS. Neurology 68, 2003-2007.

Dal Bello-Haas, V., Florence, J.M., Krivickas, L.S., 2008. Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral sclerosis or motor neuron disease. Cochrane Database Syst. Rev. (Issue 2), .

David, C., 2002. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected motor neuron disease. Neurol. Clin. N. Am. 20, 527-555.

Drory, V.E., Goltsman, E., Reznik, J.G., Mosek, A., Korczyn, A.D., 2001. The Value of Muscle Exercise in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. J. Neurolog. Sci. 191, 133-137.

Edwards, S., Charlton, P., 2002. Splinting and the use of orthoses in the management of patients with neurological disorder. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: A Problem-solving Approach. second ed. Churchill Livingstone, London, pp. 219-253.

Ellis, C.M., Suckling, J., Amaro, E., 2001. Volumetric analysis reveals corticospinal tract degeneration and extramotor involvement in ALS. Neurology 57, 1571-1578.

Ferguson, T.A., Elman, L.B., 2007. Clinical presentation and diagnosis of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Neurorehabilitation 22, 409-416.

Francis, K., Bach, J.R., DeLisa, J.A., 1999. Evaluation and rehabilitation of patients with adult motor neurone disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80, 951-963.

Galaszewski, A., 2007. Nutrition throughout the course of ALS. Neurorehabilitation 22, 431-434.

Gordon, P.H., Cheng, B., Katz, I.B., Pinto, M., Hays, A.P., Mitsumoto, H., 2006. The natural history of primary lateral sclerosis. Neurology 66, 647-653.

Hadjikoutis, S., Eccles, R., Wiles, C.M., 2000. Coughing and choking in motor neuron disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 68, 601-604.

Hadjikoutis, S., Wiles, C.M., Eccles, R., 1999. Cough in motor neuron disease: a review of mechanics. Q. J. Med. 92, 487-494.

Haverkamp, L.J., Appel, V., Appel, S.H., 1995. Natural history of amyotrophic lateral sclerosis in a database population. Validation of a scoring system and a model for survival prediction. Brain 118, 707-719.

Hayashi, H., 2000. ALS care in Japan. In: Oliver, D., Borasio, G.D., Walsh, D. (Eds.), Palliative Care in Amyotrophic

www.medimbros.com

Lateral Sclerosis. Oxford University Press, Oxford, pp. 152-154.

Hebert, R.S., Lacomis, D., Easter, C., Frick, V., Shear, M.K., 2005. Grief support for informal caregivers of patients with ALS: A national survey. Neurology 64, 137-138.

Heffernan, C., Jenkinson, C., Holmes, T., Macleod, H., Kinnear, W., Oliver, D., et al., 2006. Management of respiration in MND/ALS patients: An evidence based review. Amyotrophic Lateral Sclerosis 7, 5-15.

Houseman, G., 2008. Symptom Management of the Patient with Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Guide for Hospice Nurses. Journal of Hospice and Palliative Nursing 10 (4), 214-215.

Johns, M., 1994. Sleepiness in different situations as measured by the Epworth sleepiness scale. Sleep 17, 703-710.

Kato, S., Shaw, P., Wood-Allum, C., 2003. Amyotrophic lateral sclerosis. Neurodegeneration. In: Dickson, D.W. (Ed.), The molecular pathology of dementia andmovement disorders. ISN Neuropath Press, Basel, pp. 350-368.

Kent-Braun, J.A., Miller, R.G., 2000. Central fatigue during isometric exercise in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve 23, 909-914.

Kilmer, D., McCrory, M., Wright, N., 1994. The effect of a high resistance exercise program in slowly progressive neuromuscular disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 560-563.

Kirkinezos, I.G., Hernandez, D., Bradley, W.G., Moraes, C.T., 2003. Regular exercise is beneficial to a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. Ann. Neurol. 53, 804-807.

Lacomblez, L., Bensimon, G., Leigh, P.N., Guillet, P., Meininger, V., 1996. Dose-ranging study of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotrophic Lateral Sclerosis/ Riluzole Study Group II. Lancet 347, 1425-1431.

Landers, M., Barker, G., Wallentine, S., McWhorter, J., Peel, C., 2003. A comparison of tidal volume, breathing frequency, and minute ventilation between two sitting postures in healthy adults. Physiother. Theory Pract. 19, 109-119.

Leigh, P.N., Abrahams, S., Al-Chalabi, A., Ampong, M.-A., Goldstein, L.H., Johnson, J., et al., 2003. The Management of Motor Neurone disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 74 (Suppl. 4), iv32-iv47.

Lieber, R.L., Friden, J., 1999. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. J. Sci. Med. Sport. 2, 253-265.

Lyall, R.A., Donaldson, N., Polkey, M.I., 2001. Respiratory muscle strength and ventilatory failure in amyotrophic lateral sclerosis. Brain 124, 2000-2013.

Lyall, R., Moxham, J., Leigh, N., 2000. Dyspnoea. In: Oliver, D., Borasio, G.D., Walsh, D. (Eds.), Palliative Care in Amyotrophic Lateral Sclerosis. Oxford University Press, Oxford, pp. 43-56.

Mandrioli, J., Faglioni, P., Nichelli, P., Sola, P., 2006. Amyotrophic lateral sclerosis: Prognostic indicators of survival. Amyotroph. Lateral Scler. 7, 217-226.

McClelland 3rd, S., Bethoux, F.A., Boulis, N.M., Sutliff, M.H., Stough, D.K., Schwetz, K.M., et al., 2008. Intrathecal Baclofen for spasticity-related pain in amyotrophic lateral sclerosis:efficcy and factors associated with pain relief. Muscle Nerve 37 (3), 396-398.

Miller, T.M., Layzer, R.B., 2005. Muscle Cramps. Muscle Nerve 32 (4), 431-442.

Miller, R.G., Mitchell, J.D., Lyon, M., Moore, D.H., 2007. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/ motor neuron disease (MND). Cochrane Database Syst. Rev. (1), Jan 24, 2007.

Miller, R.G., Rosenberg, J.A., Gelinas, D.F., 1999. Practice parameter: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review). Neurology 52, 1311-1323.

Mustfa, N., Aiello, M., Lyall, R.A., et al., 2003. Cough augmentation in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology 61, 1285-1287.

Mustfa, N., Walsh, E., Bryant, V., et al., 2006. The effect of Non invasive ventilation on ALS patients and their caregivers. Neurology 66, 1211-1217.

Neary, D., Snowden, J.S., Mann, D.M.A., 2000. Cognitive changes in motor neurone disease/amyotrophic lateral sclerosis. J. Neurolog. Sci. 180, 15-20.

Neudert, C., Oliver, D., Wasner, M., 2001. The course of the terminal phase in patients with amyotrophic lateral sclerosis. J. Neurol. 248, 612-616.

O'Gorman, B., Oliver, D., Nottle, C., Prisley, S., 2004. Disorders of nerve I: motor neurone disease. In: Stokes, M. (Ed.), Physical Management in Neurological Rehabilitation. second ed. Elsevier, London, pp. 233-251.

Palovcaka, M., Mancinellib, J.M., Elmana, L.B., McCluskey, L., 2007. Diagnostic and therapeutic methods in the management of dysphagia in the ALS population: Issues in efficacy for the out-patient setting. Neurorehabilitation 22, 417-423.

Pan, C.X., Morrison, R.S., Ness, J., Fugh-Berman, A., Leipzig, R.M., 2000. Complementary and alternative medicine in the management of pain, dyspnea, and nausea and vomiting near the end of life. A systematic review. J. Pain Symptom Manage. 20 (5), 374-387.

Peruzzi, A.C., Potts, A.F., 1996. Physical therapy intervention for persons with amyotrophic lateral sclerosis. Physiother. Can. 48, 119-126.

Pope, P.M., 2002. Postural management and special seating. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: A Problem Solving Approach. second ed. Churchill Livingstone, London, pp. 189-217.

Polkey, M.I., Lyall, R.A., Davidson, A.C., 1999. Ethical and clinical issues in the use of home non-invasive mechanical ventilation for the palliation of breathlessness in motor neurone disease. Thorax 54, 367-371.

Prasad, S., Pryor, J., 2002. Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems third ed. Churchill Livingstone, London.

Radunović, A., Mitsumoto, H., Leigh, P.N., 2007. Clinical care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. Lancet Neurol. 6 (10), 913-925.

Richardson, D., Thompson, A.J., 1999. Botulinum toxin: its use in the treatment of acquired spasticity in adults. Physiotherapy 85, 541-551.

Rocha, J.A., Reich, C., Similes, F., Fonsie, J., Menes Ribbentrop, J., 2005. Diagnostic investigation and multidisciplinary management in motor neuron disease. J. Neurol. 252, 1435-1447.

Rowland, L.P., Schneider, N.A., 2001. Amyotrophic lateral sclerosis. N. Engel. J. Red. 344, 1688-1700.

RCN code of practice for patient handling. Royal College of Nursing. (London).

Sancho, J., Servers, E., Daze, J., Marín, J., 2004. Efficacy of Mechanical Insufflation-Exsufflation in Medically Stable Patietns With ALS. Chest 125, 1400-1405.

Sanjak, M., Reddan, W., Rix Brooks, B., 1987. Role of muscular exercise in

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

amyotrophic lateral sclerosis. Neurol. Clin. 5, 251-267.

Schwartz, M.S., Swash, M., 1995. Neurophysiological changes in motor neurone disease. In: Leigh, P.N., Swash, M. (Eds.), Motor Neurone Disease: Biology and Management. Springer Verlag, London, pp. 31-344.

Sharma, K.R., Kent-Braun, J.A., Majumdar, S., 1995. Physiology of fatigue in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology 45, 733-740.

Simmons, Z., 2005. Management strategies for patients with ALS from diagnosis to death. Neurologist 11 (5), 257-270.

Strong, M.J., 2001. Progress in clinical neurosciences: the evidence for ALS as a multisystems disorder of limited phenotypic expression. Can. J. Neurol. Sci. 28, 283-298.

Strong, M.J., 2008. The syndromes of frontotemporal dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph. Lateral Scler. 9, 323-338.

Talman, P., Forbes, A., Mathers, S., 2008. Clinical Phenotypes and Natural Progression for MND: analysis from an Australian Database. Amyotroph. Lateral Scler. 9, 1-6.

Taylor, D.J., Mallory, L.J., Lichstein, K.L., 2007. Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. Sleep 30 (2), 213-218.

Trail, M., Nelson, N., Van, J.N., Appel, S.H., Lai, E.C., 2001. Wheelchair use by patients with Amyotrophic Lateral sclerosis: a survey of user characteristics and selection preferences. Arch Phys. Med. Rehabil. 82 (1), 98-102.

Traynor, B.J., Alexander, M., Corr, B., Frost, E., Hardiman, O., 2003. Effect of a multidisciplinary amyotrophic lateral sclerosis (ALS) clinic on ALS survival: a population based study, 1996-2000. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 74, 1258-1261.

Tripodoro, V., De Vito, E., 2008. Management of dyspnoea in advanced Motor Neurone disease. Current Opinion in Supportive and Palliative Care 2, 173-179.

Uldry, C., Fitting, J.W., 1995. Maximal values of Sniff inspiratory pressure in healthy subjects. Thorax 50, 371-375.

Van den Berg, J., Kalmijn, S., Lindeman, E., et al., 2005. Multidisciplinary ALS care improves quality of life in patients with ALS. Neurology 65 (8), 1264-1267.

Vender, R., Maugher, D., Walsh, S., Alam, S., Simmons, Z., 2007. Respiratory Systems Abnormalities and clinical milestones for patients with ALS with emphasis upon survival. Amyotroph. Lateral Scler. 8, 36-41.

Verma, A., Steele, J., 2006. Botulinum toxin improves sialorrhea and quality of living in bulbar amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve 34 (2), 235-237.

Walsh, S.M., Bremer, B.A., Felgoise, S.H., 2003. Religiousness is related to quality of life in patients with ALS. Neurology 60, 1527-1529.

Wijesekera, L., Mathers, S., Talman, P., et al., 2009. Natural History and clinical Features of the flail arm and flail leg ALS variants. Neurology 72, 1087-1094.

Young, T., Nicklin, C., 2000. Lower Limb Casting in Neurology: Practical Guidelines first ed. Royal Hospital for Neuro-disability, London.

www.medilibros.com

FUENTES COMPLEMENTARIAS

Centros de cuidados en el Reino Unido

Para obtener datos de contacto actualizados de los diferentes centros, por favor acceda a la página web www.mndassociation.org/for_professionals/local_support/care_centres

Barts & London
Barts & The London Queen Mary's School of Medicine & Dentistry
4 Newark Street
London E1 2AT

Belfast – Royal Hospital
Room 114, Bostock House
Royal Hospital
Grosvenor Road
Belfast BT12 6BA

Cambridge – Addenbrooke's Hospital
Addenbrooke's NHS Foundation Trust
Cambridge University Hospitals Box 165
Hills Road
Cambridge CB2 2QQ

Birmingham – Queen Elizabeth Hospital
Dept of Neurosciences
Queen Elizabeth Hospital
University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust
Edgbaston
Birmingham B15 2TH

Cardiff – University Hospital of Wales
MND Care Centre
Rookwood Hospital
Llandaff
Cardiff CF5 2YN

London – King's College Hospital
PO Box 41
Academic Neurosciences Building
Institute of Psychiatry
De Crespigny Park
London SE5 8AF

Leeds
The Leeds Teaching Hospitals
Dept of Neurology
E Floor Martin Wing
Leeds General Infirmary
Great George Street
Leeds LS1 3EX

Liverpool – The Walton Centre
Research Office
Neurological Rehabilitation Unit
The Walton Centre
Lower Lane
Fazakerley
Liverpool L9 7LJ

Manchester – Hope Hospital
Manchester MND Care Centre
Greater Manchester Centre for Clinical Neurosciences
Department of Neurology
Hope Hospital
Stott Lane
Salford
Greater Manchester M6 8HD

London – National Hospital
Box 125
National Hospital
Queen Square
London
WC1N 3BG

Newcastle – Newcastle General Hospital
MND Care & Research Centre
Lanercost
Newcastle General Hospital
Westgate Road
Newcastle Upon Tyne
NE4 6BE

Nottingham – Queen's Medical Centre
MND Care and Research Centre,
Palliative Care Unit,
E Floor, East Block
Queen's Medical Centre
University Hospital
Nottingham NG7 2UH

Oxford – Radcliffe Infirmary
Oxford Centre for Enablement
Windmill Road
Oxford
OX3 7LD

Preston – Royal Preston Hospital
Preston MND Care Centre
Ward 17
Royal Preston Hospital
Sharoe Green Lane
Fulwood
Preston
PR2 9HT

Sheffield – Royal Hallamshire Hospital
N Floor
Room N127
Royal Hallamshire Hospital
Glossop Road
Sheffield
S10 2JF

Southampton
Wessex Neurological Centre
B Level
Southampton General Hospital
Mailpoint 101
Tremona Road
Southampton
SO16 6YD

Peninsula MND Network
Building 2
Brest Road
Derriford Business Park
Plymouth
PL6 5QZ

En España

Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica
(ADELA)
C/Emilia 51. Bajo, 28029 Madrid
Tel.: 91 311 35 30
Fax: 91 459 39 26
e-mail: adela@adelaweb.com
www.adelaweb.com

www.medilibros.com

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 9

Polineuropatías

Gita Ramdharry

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 189
Fisiología básica 190
Polineuropatías desmielinizantes 190
Polineuropatía desmielinizante aguda 191
Presentación del síndrome de Guillain Barré 191
Tratamiento del síndrome de Guillain Barré 191
Polineuropatía desmielinizante crónica 193
Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica 193
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1 (CMT 1) 194
Polineuropatías axónicas 196
Neuropatía diabética 196
Presentación de la neuropatía diabética 196
Tratamiento de la neuropatía diabética 197
Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2 198
Presentación de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2 198
Tratamiento de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2 198
Intervenciones de fisioterapia para polineuropatía 198
Ejercicio en polineuropatía 198
Entrenamiento del equilibrio 199
Tratamiento con ortesis 200
Caso clínico 201
Conclusión 204

PUNTOS CLAVE

La investigación en personas con neuropatías indica que los determinantes de la capacidad funcional no están relacionados directamente con el estado de forma física.

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

Las polineuropatías son trastornos generalizados de los nervios periféricos y representan un problema neurológico frecuente. La causa, la patología y la presentación de este grupo de enfermedades son muy diversas y variables (England y Asbury, 2004). Algunas neuropatías tienen un comienzo y una progresión rápidos, mientras que otras producen un cuadro clínico más crónico de progresión más lenta. Este capítulo expone las polineuropatías agudas y crónicas más frecuentes, con ejemplos sobre los trastornos según las estructuras afectadas en el proceso patológico. La evidencia científica y la mejor práctica sobre intervenciones de rehabilitación quedan ilustradas con un caso clínico.

Las polineuropatías suelen ser mixtas, con afectación de neuronas sensitivas y motoras, aunque algunas pueden tener predilección por uno de estos dos tipos. La patología fundamental es un defecto en la transmisión de los potenciales de acción nerviosos por alteración del axón o de la vaina de mielina (fig. 9.1). El daño axónico o mielínico puede tener distintos motivos, como infección, toxicidad farmacológica o ambiental, enfermedades metabólicas o autoinmunes, cáncer y factores genéticos (Hughes, 2008).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

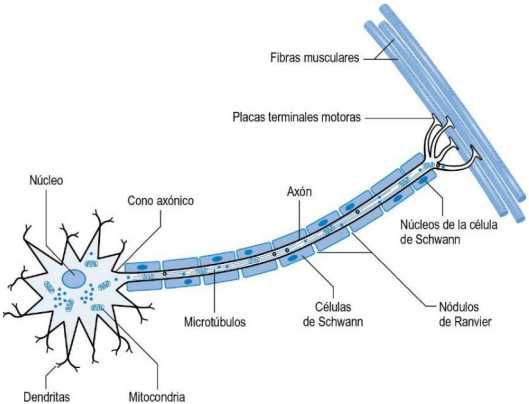


Figura 9.1 Dibujo de una motoneurona con el cuerpo celular y el axón mielinizado por las células de Schwann. Los microtúbulos en el axón son vías importantes para transportar proteínas, vesículas y mitocondrias fundamentales a la periferia del nervio.

www.medilibros.com

FISIOLOGÍA BÁSICA

Para comprender la patología de la enfermedad nerviosa, el conocimiento de la fisiología nerviosa ayuda a explicar los déficits y los síntomas experimentados por las personas con neuropatía (v. fig. 9.1) (England y Asbury, 2004). La salud de la neurona desde el extremo proximal hasta el distal se mantiene mediante transporte axónico. El transporte de la mitocondria es importante para abastecer las demandas energéticas de la conducción nerviosa en la periferia. En las neuronas mielínicas de conducción rápida, la propagación del potencial de acción depende de la interacción entre el axón y la mielina del nervio. En las motoneuronas, existe un agrupamiento de canales de sodio regulados por voltaje en el cono axónico, donde tiene lugar la despolarización inicial. En las neuronas sensitivas, la despolarización sucede mediante estimulación del órgano sensitivo terminal. También hay agrupamientos de canales en los nódulos de Ranvier en las fibras mielínicas. Los potenciales de acción se generan en los nódulos mediante la apertura de los canales de sodio (Na) regulados por voltaje, que provoca una entrada de iones de Na^+ que despolariza la membrana. El cierre de los canales de Na^+ termina el potencial de acción, al restablecer el potencial de membrana en reposo (Vucic et al., 2009). Este proceso se denomina conducción saltatoria y permite que la corriente se propague más lejos y más rápido entre los nódulos para acelerar el potencial de acción.

Una prueba diagnóstica usada con frecuencia para investigar la polineuropatía son los estudios electrofisiológicos (England y Asbury, 2004). Se aplica una corriente externa a un nervio y se puede calcular la velocidad de conducción. Esta indica la presencia de desmielinización, porque si la conducción saltatoria está alterada por degeneración mielínica (<38 m/s), se observa una ralentización de la conducción. Los estudios eléctricos permiten también medir la amplitud de la respuesta motora, el potencial de acción muscular mixto (PAMM) o el potencial de acción del nervio sensitivo (PANS). Un descenso de la amplitud de PAMM o de PANS indica pérdida de axones. Estos estudios ayudan a distinguir entre diferentes tipos de neuropatía, pero también ayudan a comprender cómo contribuyen a la presentación de las estructuras afectadas por la patología.

POLINEUROPATÍAS DESMIELINIZANTES

Las neuropatías desmielinizantes son secundarias a degeneración o a destrucción de la mielina. Los nervios mielínicos suelen ser más gruesos y conducen más rápido, por ejemplo, las motoneuronas y las aferentes sensitivas 1a, y las neuropatías desmielinizantes muestran predilección por la disfunción de las fibras gruesas (England y Asbury, 2004). Sin embargo, conviene recordar que los períodos de desmielinización prolongados pueden producir degeneración axónica, aunque no se conoce bien el mecanismo. La desmielinización puede alterar los canales iónicos axónicos y/o aumentar las necesidades energéticas, y esto altera el

transporte axónico y provoca la consiguiente degeneración axónica. También hay estudios que señalan una disminución de la concentración de factores neurotrópicos en las células de Schwann en presencia de cambios estructurales en la mielina (Nicholson, 2006).

Este apartado ofrece un resumen de las polineuropatías desmielinizantes agudas y crónicas más frecuentes.

Polineuropatía desmielinizante aguda

Una polineuropatía aguda se describe como la que alcanza su punto máximo de gravedad, o período álgido, en menos de 4 semanas (Hughes, 2008). El tipo más frecuente es el síndrome de Guillain Barré (SGB) o polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, que produce parálisis rápidamente progresiva, deficiencia sensitiva y arreflexia (England y Asbury, 2004). La incidencia en Europa es 1,9 casos por 100.000 personas, por lo que se trata de una enfermedad relativamente infrecuente (Vucic et al., 2009). El SGB puede afectar a cualquier grupo de edad, pero es más prevalente en el sexo masculino y en personas mayores, en las que el pronóstico después de la fase aguda puede ser mucho peor (Vucic et al., 2009).

No está clara la causa, pero una infección precede al inicio del SGB en dos tercios de los casos aproximadamente (Hughes, 2008; Vucic et al., 2009). El SGB es una enfermedad autoinmune en la que se produce una respuesta inmunitaria contra antígenos desconocidos activada por una infección previa. Esta respuesta inmunitaria provoca un proceso inflamatorio y destrucción de la vaina de mielina en las neuronas sensitivas y motoras de mayor diámetro.

Presentación del síndrome de Guillain Barré

La patología principal en el SGB es una desmielinización inflamatoria aguda que altera la conducción saltatoria y ralentiza o bloquea la conducción nerviosa (fig. 9.2). Además, se sospecha que los canales de sodio regulados por voltaje son bloqueados por anticuerpos, lo que también repercute en la función neuronal (Vucic et al., 2009).

El SGB presenta debilidad proximal o distal y pérdida de sensibilidad, que empeoran o mejoran desde el inicio. Los síntomas pueden influir en las capacidades funcionales, como andar, mantenerse levantado o incluso sentado en algunos casos. La musculatura facial y bulbar está afectada en alrededor del 50% de los casos (Vucic et al., 2009). En los casos graves con debilidad extensa del tronco y disfunción bulbar, la función respiratoria y la capacidad vital (por debajo de 20 ml/kg) pueden estar comprometidas y hasta un tercio de estas personas necesitan soporte ventilatorio para mantener los volúmenes pulmonares y prevenir las infecciones respiratorias secundarias (England y Asbury, 2004; Vucic et al., 2009). Habitualmente se hace una traqueotomía que está relacionada con síntomas más graves y con un ingreso más prolongado en la unidad de cuidados críticos (Ali et al., 2006). La afectación autónoma es habitual y provoca fluctuaciones de la tensión arterial y arritmias cardíacas. Esto puede influir en el proceso de rehabilitación, especialmente en las fases iniciales.

Es necesario un diagnóstico urgente debido a la gravedad de las complicaciones. Los análisis de sangre muestran elevación de los anticuerpos de inmunoglobulina en el 25% de los casos, y se observa elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en el 80% de las personas con SGB, aunque es posible que no sea evidente en la primera semana (Hughes, 2008). Los estudios de conducción nerviosa muestran un descenso de la velocidad de conducción y un bloqueo parcial de la conducción por la desmielinización (v. fig. 9.2), aunque es posible que no estén presentes en las fases más iniciales. Además, si hay pérdida axónica, se observa un descenso del PAMM (Vucic et al., 2009).

En la fase inicial suele alcanzarse el período álgido de la enfermedad en 4 semanas con una recuperación progresiva después (fig. 9.3), aunque puede haber recaídas en el 16% de los casos aproximadamente. El 10-20% de estas personas presentan síntomas discapacitantes (Vucic et al., 2009).

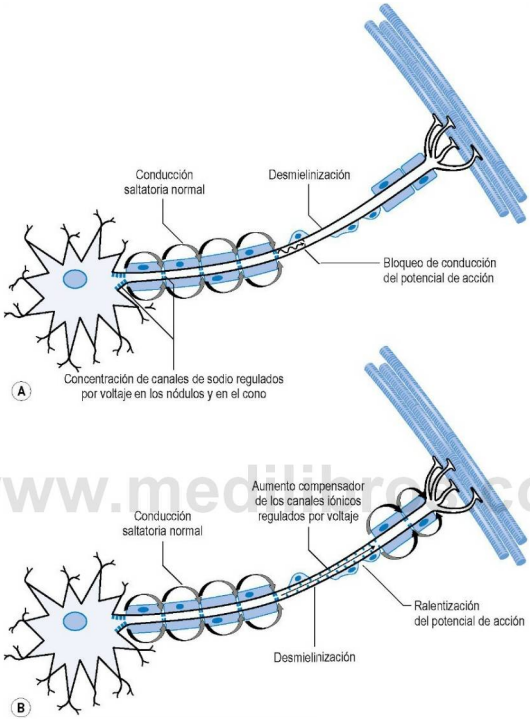
Aunque la debilidad y la pérdida sensitiva son las deficiencias principales, el cansancio persistente es un síntoma frecuente en la fase más crónica, ya que el 60% presenta cansancio intenso después de 1 año. No obstante, el grado de cansancio no se correlaciona con la gravedad en la período álgido de la enfermedad, la función nerviosa periférica ni las infecciones previas. Sin embargo, es más prevalente en el sexo femenino y en mayores de 50 años (Garssen et al., 2006b; Garssen et al., 2006c). Se ha observado una relación entre cansancio y activación central con contracción muscular repetida, que puede estar causada por cambios en el tamaño de la unidad motora y por el patrón de mielinización durante la recuperación del SGB (Garssen et al., 2007). Un estudio de tratamiento con amantadina, un agonista del receptor NMDA, mostró que este fármaco no mejora el cansancio en las personas con SGB, a pesar de ciertos indicios de su eficacia en otras enfermedades neurológicas (Garssen et al., 2006a).

El dolor es frecuente en el 89% de las personas con SGB, a menudo tan intenso que puede precisar analgésicos, opioides o antidepresivos, como la gabapentina o la carbamacepina (Hughes, 2008). El dolor se origina a menudo en las articulaciones y en los músculos, pero también puede haber hiperestesia (Atkinson et al., 2006).

Tratamiento del síndrome de Guillain Barré

El tratamiento inicial del SGB va dirigido a cualquier complicación grave, por ejemplo, descenso de la capacidad vital y de la protección de la vía respiratoria, mediante soporte de cuidados críticos (v. capítulo 15). El tratamiento farmacológico consiste en administrar inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) como primera medida con eficacia demostrada en estudios de intervención (Hughes, 2008). Las IgIV pueden administrarse repetidamente, pero solo si la respuesta es buena a la primera dosis (Hughes, 2008). El recambio del plasma o plasmaféresis es otra medida con efecto beneficioso comprobado en numerosos estudios de intervención (Vucic et al., 2009). El efecto del recambio del plasma es mejorar la discapacidad, porque aumenta la proporción de personas que consiguen la recuperación completa y disminuye la proporción de personas que necesitan ventilación mecánica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.


Conducción saltatoria normal
Desmielinización
Bloqueo de conducción del potencial de acción
Concentración de canales de sodio regulados por voltaje en los nódulos y en el cono
A
Aumento compensador de los canales iónicos regulados por voltaje
Conducción saltatoria normal
Ralentización del potencial de acción
Desmielinización
B

www.medilibros.com

Figura 9.2 **A.** Desmielinización aguda y bloqueo de conducción. La conducción saltatoria es efectiva si la mielina está intacta, con propagación rápida del potencial de acción. Si el axón se desmieliniza, la corriente es incapaz de despolarizar la membrana por fuga de corriente y disminución del número de canales de sodio regulados por voltaje. Esto provoca un fallo de conducción. **B.** Desmielinización crónica y ralentización de la conducción. Un aumento compensador de los canales de sodio regulados por voltaje en la porción desmielinizada del axón permite la propagación del potencial de acción, pero con una conducción saltatoria más lenta.

No hay estudios sobre la eficacia de las técnicas de rehabilitación en el SGB. En la actualidad, la intervención está basada en la experiencia adquirida en otras enfermedades neurológicas, aunque se reconoce la necesidad de tratamiento (Vucic et al., 2009). La fisioterapia en la fase aguda se concentra en intervenciones respiratorias y en prevenir las complicaciones secundarias (Khan, 2004). Los tratamientos respiratorios incluyen técnicas de expulsión del esputo y ejercicios para mantener los volúmenes pulmonares y de respiración, si la persona es capaz de colaborar (v. capítulo 15). Otras intervenciones recomendadas son la movilización precoz, protección con férula, posición, estiramientos para mantener la amplitud de movimiento articular y ejercicios para mejorar la fuerza y la resistencia (Hughes, 2008; Khan, 2004; Meythaler, 1997). El miedo, la ansiedad y la falta de sueño son problemas frecuentes en las personas con SGB durante las fases iniciales. Es esencial una comunicación bidireccional óptima entre el equipo multidisciplinar (EMD) y el paciente y los cuidadores para conseguir que estén informados en todas las fases, aunque esto puede resultar complicado si la

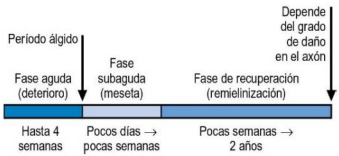

Depende del grado de daño en el axón
Período álgido
Fase aguda (deterioro)
Fase subaguda (meseta)
Fase de recuperación (remielinización)
Hasta 4 semanas
Pocos días → pocas semanas
Pocas semanas → 2 años

Figura 9.3 Fases y avance del síndrome de Guillain Barré.

persona está intubada, pero puede mejorar mediante una intervención de logoterapia.

Alrededor del 40% de todas las personas con SGB necesitan un período de rehabilitación intrahospitalaria multidisciplinar con el fin de mejorar la recuperación funcional y la participación (Khan, 2004; Meythaler, 1997). Dos estudios han señalado que las personas en estado más grave suelen acceder a los servicios de rehabilitación o de fisioterapia (Carroll et al., 2003; Davidson et al., 2009). El impacto de la fisioterapia puede ser importante, porque una encuesta reciente ($n > 800$) en personas con SGB puso de manifiesto que el 90% eran tratadas por un fisioterapeuta, aunque la cifra bajó al 75% después del alta hospitalaria. Esta encuesta encontró que las personas que no recibieron fisioterapia extrahospitalaria ni en la comunidad tenían un grado más alto de discapacidad que las que sí la recibieron (Davidson et al., 2009).

www.medi

Polineuropatía desmielinizante crónica

Las polineuropatías desmielinizantes crónicas pueden ser adquiridas o congénitas, y tardan más de 8 semanas en desarrollarse (Hughes, 2008). Dos de las causas más frecuentes son la inflamatoria y la genética, y se describen en esta sección. La eficacia de la rehabilitación de las polineuropatías crónicas se analiza con un caso clínico al final del capítulo.

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) es la neuropatía desmielinizante crónica adquirida más frecuente y afecta a alrededor de 3 por 100.000 personas (England y Asbury, 2004; Hughes, 2008). Es más frecuente en adultos entre 40 y 60 años, con una prevalencia ligeramente superior en el sexo masculino (Westblad et al., 2009).

La PDIC tiene similitudes con el SGB, porque es una neuropatía mediada por la inmunidad. Presenta desmielinización multifocal predominante en las raíces nerviosas raquídeas, troncos nerviosos proximales y plexos con distribución irregular de la desmielinización y algunos infiltrados inflamatorios (Said, 2006). No hay predisposición genética, aunque varios estudios han sugerido un episodio infeccioso o una vacuna en las semanas previas al inicio de la neuropatía. La mitad de los pacientes aproximadamente tienen anticuerpos contra la glucoproteína asociada a la mielina y una concentración alta de proteínas en el LCR (Said, 2006).

Presentación de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

La evolución y la presentación de la PDIC son muy variables. Puede ser crónica progresiva o recurrente remitente. Los estudios electrofisiológicos muestran ralentización y bloqueo de la conducción, que indican una neuropatía desmielinizante adquirida (England y Asbury, 2004; Said, 2006). Los hallazgos de bloqueo de la conducción dependiente de la actividad en la PDIC pueden tener trascendencia funcional, porque la paresia puede aumentar con el uso repetido (Pollard, 2002). Las formas recurrentes de PDIC suelen tener mejor pronóstico que las formas progresivas, pero el factor pronóstico más fiable es el grado de pérdida axónica secundaria.

A diferencia de algunas otras polineuropatías, la PDCI no depende de la longitud, es decir, están más afectados los nervios más largos. Es principalmente una neuropatía motora que puede afectar a músculos distales y proximales, aunque los más débiles suelen ser los músculos distales del tobillo (Westblad et al., 2009). También puede haber una deficiencia sensitiva y, en algunas variantes, una ataxia sensitiva. Aparece debilidad simétrica y cambios sensitivos en las extremidades durante más de 8 semanas, lo que la distingue del SGB (Hughes, 2008). La mayoría de estas personas tienen reflejos tendinosos ausentes, y el 4-15% pueden presentar parálisis facial (Said, 2006).

Las personas con PDIC refieren problemas de movilidad y de equilibrio, pero pocos estudios han analizado las consecuencias de las deficiencias físicas. En un estudio sobre la función física, cerca del 50% de las personas ($n = 21$) señalaron que las peores consecuencias de la PDIC eran las dificultades de equilibrio y al andar (Westblad et al., 2009). Este mismo estudio encontró déficits en las puntuaciones de equilibrio, en la prueba de levantarse y andar cronometrada, en la destreza manual y en los apartados de función física del cuestionario SF-36 sobre el estado de salud.

El cansancio es subjetivamente intenso en las personas con PDIC, y es uno de los tres síntomas más discapacitantes en la mayoría (Merkies et al., 1999). El grado de cansancio no se correlaciona con la alteración de la fuerza muscular y de la sensibilidad, ni con la gravedad de la enfermedad, por lo que todavía no está clara la causa del cansancio. No obstante, la consecuencia del cansancio en este tipo de personas es la posibilidad de disminución de la actividad diaria con desacondicionamiento secundario.

Tratamiento de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

Se han logrado efectos beneficiosos en la presentación de la PDIC con corticoides, inmunoglobulinas intravenosas y recambio de plasma (Brannagan, 2009), pero son necesarios durante un período prolongado, lo que puede resultar problemático. El tratamiento crónico con corticoides tiene efectos colaterales considerables, las IgIV son caras y el recambio de plasma es incómodo para el paciente (Hughes, 2008). La respuesta al tratamiento está determinada por factores como el grado de pérdida axónica. La evaluación del grado de mejora puede estar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dificultada por una escasa correlación entre los hallazgos electrofisiológicos y por la ausencia de escalas de medición de resultados objetivas apropiadas (Said, 2006).

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1 (CMT 1)

La enfermedad neurológica hereditaria más frecuente es una polineuropatía denominada enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT), que causa degeneración de los nervios periféricos y afecta a 36 de cada 100.000 personas aproximadamente (Krajewski et al., 2000; Pareyson et al., 2006). El nombre corresponde a los tres neurólogos que la describieron en 1886. El primer gen causante del fenotipo CMT fue localizado en 1989. Desde entonces se han identificado muchos más, y el fenotipo CMT habitual puede estar causado hasta por 100 mutaciones génicas (Nicholson, 2006). Los tipos más frecuentes de CMT muestran un deterioro lento de la fuerza muscular distal y de la sensibilidad predominante en los nervios periféricos más largos. La mayoría de los genes que causan CMT se heredan con carácter autosómico dominante, aunque existen algunos tipos autosómicos recesivos menos frecuentes. El antecedente familiar es un factor importante para decidir si y cómo se hereda una neuropatía.

La CMT de tipo 1 (CMT1) presenta desmielinización de los axones de conducción rápida mielínicos más gruesos, por ejemplo, las motoneuronas α y las neuronas sensitivas aferentes 1a. Igual que otras polineuropatías desmielinizantes, la desmielinización prolongada provoca pérdida axónica. En la CMT 1 aumenta el tamaño de la unidad motora, es decir, sube el número de fibras musculares inervadas por un axón motor. Esto sucede durante el proceso crónico de desnervación lenta, cuando los axones motores no afectados son capaces de producir brotes colaterales que reinervan las fibras musculares previamente desnervadas (Ericson et al., 2000).

La CMT 1a se refiere a un tipo de CMT1 causado por la mutación génica más frecuente. Supone hasta el 80% de las personas con CMT y está causada por la mutación del gen *PMP22* en el brazo corto del cromosoma 17. La duplicación de este gen afecta a la estabilidad de la vaina de mielina, provocando desmielinización progresiva (Pareyson et al., 2006).

La prueba genética para la CMT 1a está disponible desde la década de los noventa del siglo XX, y permite diagnosticar a toda la familia con un solo análisis de sangre a un miembro afectado. En el estudio electrofisiológico, las personas con CMT1 tienen ralentización distal simétrica de las velocidades de conducción nerviosa periféricas debido a una disminución de la conducción saltatoria. También pueden presentar una disminución de la amplitud de los potenciales de acción musculares mixtos (PAMM) y de los potenciales de acción del nervio sensitivo (PANS), que refleja el grado de degeneración axónica secundaria.

Presentación de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1

La atrofia muscular es uno de los signos clave descritos en las personas con CMT con el aspecto clásico de «botella de vino invertida» de la región distal de la extremidad inferior y «mano en garra» de la extremidad superior (fig. 9.4). La resonancia magnética (RM) demuestra que la atrofia de los músculos distales de la extremidad inferior puede estar presente incluso si la persona no tiene signos de afectación en la exploración clínica (Gallardo et al., 2006). Suelen debilitarse primero los músculos distales de las extremidades superiores e inferiores, con un descenso lento de la fuerza durante décadas. El grado y la extensión de la debilidad se han correlacionado con la pérdida axónica más que con la desmielinización en estudios de la mano (Videler et al., 2008). Los músculos proximales de las extremidades están menos afectados, aunque algunos estudios han encontrado que son débiles en comparación con la normalidad (Carter et al., 1995).

Además de la debilidad y la atrofia, existe una pérdida gradual de la sensibilidad dependiente de longitud. Las personas con CMT1 tienen alterados, principalmente, los nervios sensitivos de diámetro grueso con una capa gruesa de mielina que transmiten la sensibilidad del tacto superficial y la vibratoria (Nardone et al., 2000). No obstante, también puede estar alterada la sensibilidad transportada por las fibras de diámetro reducido, por ejemplo, dolor, temperatura o al pinchazo (Carter et al., 1995).

Se ha escrito poco sobre la deformidad de la mano en las personas con CMT, frente al interés por la presentación y la evolución de la deformidad del pie. El pie cavo es una postura frecuente del pie en las personas con CMT1 si este trastorno empieza pronto en la vida, y se describe como un tipo de pie con un arco longitudinal excesivamente alto y supinación del pie (fig. 9.5). El pie cavo suele asociarse a varo del retropié, garra de los dedos y flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas (AMTF). Se cree que estas deformidades aparecen por desequilibrios musculares con el tiempo (Guyton y Mann, 2000; Holmes y Hansen, 1993; Mann y Missirian, 1988). A favor de esta teoría está la correlación significativa entre una estructura de pie zambo y el arco de flexión dorsal en niños con CMT (Burns et al., 2009).

La exploración de la función de la extremidad superior ha puesto de manifiesto que las personas con CMT pueden tener alterada la destreza manual y las actividades funcionales de la extremidad superior (Burns et al., 2008; Videler et al., 2007; Videler et al., 2008) en relación con debilidad muscular (Selles et al., 2006). En la extremidad inferior, se ha relacionado la debilidad distal con pie zambo e insuficiencia de los flexores plantares (Vinci y Perelli, 2002), que influye en el tipo de marcha de las personas con CMT. El análisis de la marcha ha detectado deficiencias primarias distales de la marcha con problemas para levantar el pie durante el balanceo, y disminución de la contribución de los músculos flexores plantares a la progresión del tronco y al balanceo de la pierna (Newman et al., 2007). Un estudio complementario reveló que las personas con CMT usan al andar movimientos adicionales de las articulaciones proximales para compensar las deficiencias primarias de debilidad y pérdida sensitiva distales (Don et al., 2007; Ramdharry et al., 2009).

El cansancio es un síntoma confirmado en las personas con CMT, y el 67% presentan cansancio intenso (Kalkman et al., 2005). Se ha demostrado que el cansancio subjetivo influye en funciones específicas, como andar (Ramdharry

Figura 9.4 Deformidad de la mano en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1a (CMT1a) con aplanamiento de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), garra de los dedos y atrofia de los músculos intrínsecos de la mano. (Reproducido con autorización de Charcot-Marie-Tooth UK.)

Figura 9.5 Deformidad del pie en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1a (CMT1a) con pie zambo: arco medial alto, supinación del mediopié, flexión dorsal de la primera metatarsofalángica y dedos en garra. (Reproducido con autorización de Charcot-Marie-Tooth UK.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

et al., 2009), por lo que recientemente ha crecido el interés por sus causas. Las investigaciones sobre los mecanismos del cansancio han hallado que existe un cansancio central, aunque no mayor que en las personas sanas, y un elemento relevante de fallo de activación central, que puede estar causado por una disminución prolongada de la retroalimentación sensitiva (Kalkman et al., 2008; Schillings et al., 2007). Como grupo, las personas con CMT son menos activas que la población general (Kalkman et al., 2007) y su estado de forma física es inapropiado, como refleja la captación de oxígeno durante el ejercicio (Carter et al., 1995). El desacondicionamiento aeróbico y la atrofia muscular por desuso son consecuencias probables del descenso de los niveles de actividad, que también pueden repercutir en el cansancio y en la ejecución prolongada de actividades cotidianas.

Las personas con CMT se quejan de más dolor que la población general (Padua et al., 2008a), aunque no está claro si el dolor se debe directamente a la neuropatía o es secundario a deformidades musculoesqueléticas. Burns et al. (2005a) hallaron un aumento del dolor en las personas con CMT y pie zambo, que indica que la alineación musculoesquelética puede ser una causa de dolor en el pie.

Las personas con CMT refieren en la consulta problemas de equilibrio. Hay pocos estudios sobre la alteración del equilibrio, pero se han observado puntuaciones bajas de equilibrio en niños con CMT (Burns et al., 2009).

Los estudios de calidad de vida en las personas con CMT han encontrado puntuaciones más bajas que en la población general y parecidas a las personas con accidente cerebrovascular u otras discapacidades (Pfeiffer et al., 2001; Vinci et al., 2005). El motivo es multifactorial y los indicadores de la ambulación y de la pérdida axónica se correlacionan con los de calidad de vida (Padua et al., 2008b). También se ha observado un vínculo interesante entre calidad de vida y situación laboral en un estudio en 121 personas. Con el cuestionario abreviado SF-36, los investigadores hallaron puntuaciones más bajas en la función física, papel físico, papel emocional y salud mental en personas que no trabajaban (Vinci et al., 2005). No está claro si trabajar mejora estos apartados o si las personas en mejor estado físico, emocional y mental son capaces de seguir trabajando más tiempo.

Tratamiento de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1

Hasta ahora no existe ningún tratamiento farmacológico efectivo para las personas con CMT1, aunque, en la actualidad, hay varios estudios clínicos internacionales sobre la eficacia de dosis altas de vitamina C en la remielinización de los axones en personas con CMT1a. Estos estudios están fundamentados en los hallazgos en un modelo murino de CMT en el que dosis altas de vitamina C aumentaron la remielinización y mejoraron la función física (Passage et al., 2004). También es razonable realizar estudios futuros con progesterona y curio basados en modelos animales que todavía no están en fase de estudio en el ser humano (Khajavi et al., 2007; Sereda et al., 2003).

POLINEUROPATÍAS AXÓNICAS

Las neuropatías axónicas crónicas son el tipo más frecuente de polineuropatía. Las causas van desde los trastornos metabólicos, como la insuficiencia renal crónica y el cáncer, hasta la toxicidad por productos químicos (England y Asbury, 2004). Se caracterizan por anomalía y degeneración de los axones nerviosos, por lo que pueden afectar a nervios de cualquier diámetro y tipo. La degeneración del axón impide la propagación de los potenciales de acción nerviosos, que se manifiesta por una disminución de la amplitud de los potenciales mixtos en los estudios electrofisiológicos (fig. 9.6).

Dos de los tipos más frecuentes de neuropatía axónica son la neuropatía diabética y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2 (CMT2).

Neuropatía diabética

En personas mayores de 40 años, la incidencia de neuropatía periférica es del 14% aproximadamente. La mitad de estas personas tienen una neuropatía relacionada con diabetes mellitus y la mitad idiopática. Del grupo idiopático, ahora se sospecha que una causa posible de la neuropatía es la prediabetes o la intolerancia a la glucosa (ITG) (Smith y Singleton, 2008).

La neuropatía diabética suele ser solo sensitiva o sensitivomotora en la presentación. Los síntomas habituales son ardor y hormigueo en los pies, debido a la afectación de las fibras amielínicas de menor diámetro de los receptores cutáneos del dolor (England y Asbury, 2004). Las biopsias cutáneas muestran una disminución de la densidad de fibras amielínicas en la epidermis como signo de degeneración (England y Asbury, 2004).

El proceso patológico comienza por la hiperglucemia, que tiene un efecto tóxico en los nervios mediante estrés oxidativo, alteración del transporte axónico y acumulación de productos finales de la glucosilación (Smith y Singleton, 2008). También afecta las estructuras microvasculares de los nervios con defectos en los endotelios capilares (Smith y Singleton, 2008).

Estudios recientes han implicado a la dislipidemia como posible desencadenante de la neuropatía diabética mediante mecanismos de estrés oxidativo que causan lesión neurovascular. En modelos murinos, la alimentación rica en grasa provoca intolerancia a la glucosa y aparición de neuropatía (Feldman, 2009). En el ser humano, una concentración sérica elevada de triglicéridos se correlaciona con la progresión de la neuropatía diabética (Feldman, 2009).

Presentación de la neuropatía diabética

El diagnóstico de la neuropatía diabética se hace mediante exploración neurológica, que indica la existencia de una neuropatía periférica, y con pruebas de tolerancia a la glucosa (Hughes, 2008). El avance es lento y el pronóstico depende, a menudo, del control de la diabetes.

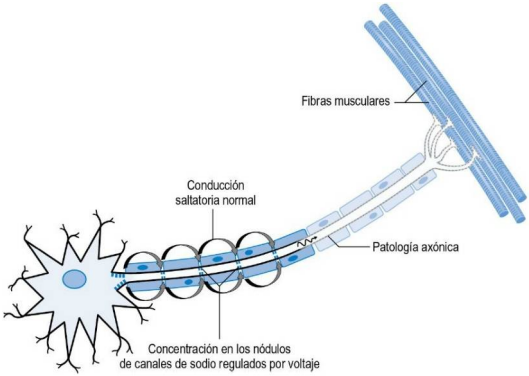

Fibras musculares
Conducción saltatoria normal
Patología axónica
Concentración en los nódulos de canales de sodio regulados por voltaje

Figura 9.6 Patología axónica y fallo de conducción. La degeneración del axón impide la propagación de los potenciales de acción a la unión neuromuscular.

En la región con pérdida de la sensibilidad protectora, especialmente en el pie, la ulceración plantar es una complicación inoportuna que puede conducir a amputación parcial del pie o de la extremidad inferior (Kanade et al, 2006; van Deursen, 2008). El aumento de la presión sobre la superficie plantar puede estar provocado por cambios en el tipo de marcha y por aumento del apoyo doble. Las presiones plantares altas pueden aumentar el riesgo de lesión cutánea y de ulceración plantar. Ha surgido preocupación por si animar a andar como parte de los consejos sobre ejercicio/estilo de vida puede aumentar las presiones plantares, por lo que se recomienda un calzado protector (Kanade et al., 2006). El empeoramiento del estado de forma física y de los niveles de actividad está relacionado con un aumento de las complicaciones en el pie, por lo que la prevención es importante también para el control general de la diabetes mediante un estilo de vida activo (Kanade et al., 2006).

Otras consecuencias de la pérdida sensitiva son la inestabilidad postural y las caídas por deterioro de la sensibilidad propioceptiva y cutánea. Los estudios de posturografía han puesto de manifiesto un aumento de la oscilación postural en las personas con neuropatía diabética en posición levantada estática. Un estudio halló una correlación modesta entre oscilación y sensibilidad en la superficie plantar (Ducic et al., 2004). Una comparación con personas con diabetes, pero sin neuropatía, halló un deterioro del equilibrio en posición levantada estática, pero sin diferencias en las pruebas de equilibrio dinámico (Emam et al., 2009). Esto puede deberse a las distintas funciones de las aferentes sensitivas de distinto tamaño. La prevalencia de caídas en las personas mayores con neuropatía puede estar relacionada con la gravedad de la neuropatía y con el índice de masa corporal.

También se han observado déficits en los parámetros temporales y espaciales de la marcha causados por el deterioro sensitivomotor (Paul et al., 2008). Un estudio sobre los patrones de activación muscular en las personas con neuropatía diabética detectó un retraso de los primeros picos de activación del tibial anterior, los peroneos y el sóleo al andar en cinta sin fin, lo que provoca una fase de apoyo más larga (Sacco y Amadia, 2003). Los investigadores plantearon la hipótesis de que la sensibilidad alterada retrasa la respuesta de carga tras el contacto inicial. La carga motora y cognitiva al andar deterioró los parámetros espaciales y temporales de la marcha en personas con diabetes y en un grupo con neuropatía diabética (Paul et al., 2008). Esto implica que el deterioro de la marcha y las caídas pueden aumentar en situaciones de actividad doble.

Tratamiento de la neuropatía diabética

El tratamiento de referencia de la ITG y de la diabetes es dieta y consejos sobre estilo de vida (Smith y Singleton, 2008). En un estudio en 32 personas con neuropatía ITG, hubo mejoras del índice de masa corporal y de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas (demostrado mediante biopsia de piel proximal) después de 1 año de dieta y de consejos sobre ejercicio. Este estudio no era comparativo, pero indica que estas intervenciones pueden lograr cambios a nivel de las fibras. En la actualidad están en marcha estudios comparativos aleatorizados sobre el ejercicio como intervención para mejorar la neuropatía en personas con diabetes, y los resultados preliminares son alentadores, con mejoras del dolor, de la propiocepción y de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas (Kluding et al., 2009; Singleton et al., 2009).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Puede ser difícil tratar el dolor neuropático y la disestesia, pero es un aspecto importante del tratamiento farmacológico de las personas con neuropatía diabética. Los fármacos antiepilépticos y los antidepresivos como la gabapentina y la amitriptilina, además de los opioides como el tramadol, pueden mejorar los síntomas. La lidocaína tópica puede ser útil en las zonas delimitadas de disestesia (Hughes, 2008).

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2

La CMT de tipo 2 (CMT2) presenta degeneración del axón nervioso. Las formas axónicas de CMT son menos frecuentes que el tipo 1; la mutación más frecuente es la del gen de mitofusina 2, que representa alrededor del 20% de los casos (Cartoni y Martinou, 2009). La mitofusina 2 es una proteína mitocondrial que desempeña un papel importante en el proceso de fusión mitocondrial dentro de una célula. En los nervios, el axón largo bastante alejado del cuerpo de la célula nerviosa tiene unas necesidades energéticas elevadas que son cubiertas por las mitocondrias. Es posible que la deficiencia de mitofusina 2 altere el transporte mitocondrial a lo largo del axón (Cartoni y Martinou, 2009; Shy, 2004) (v. fig. 9.1). Esto puede causar degeneración del axón distal, que se ve inicialmente en los nervios más largos, como los que inervan los músculos del tobillo y del pie. Parece que la respuesta a la desnervación difiere de la CMT1, porque las personas con CMT2 presentan un aumento compensador del tejido contráctil reflejado en la hipertrofia de la fibra muscular. No están claros los motivos de esta diferencia, pero se supone que en la CMT2 puede estar disminuida la capacidad para formar brotes colaterales (Ericson et al., 2000).

Igual que en la CMT1, el antecedente familiar es un paso importante para determinar la herencia, pero hay menos oportunidades para realizar pruebas diagnósticas genéticas, porque solo se han identificado genes para el 20% de la CMT2. La electrofisiología contribuye a distinguir entre los tipos de CMT, porque las personas con CMT2 tienen velocidades de conducción nerviosa normales, pero muestran una disminución simétrica de la amplitud de los PAMM y PANS distales debido a degeneración axónica primaria.

Presentación de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2

Las personas con CMT2 tienen un fenotipo muy parecido al de las personas con CMT1, con progresión lenta de la debilidad, atrofia y pérdida sensitiva distales. No obstante, el inicio de los síntomas puede ser más tardío, de modo que no siempre está presente el tipo con pie zambo.

Otra diferencia entre los dos tipos de CMT es el equilibrio. Un estudio de posturografía en personas con distintos tipos de CMT mostró que aquellas con una presentación más axónica tienen más oscilación postural al estar levantadas quietas. En situaciones de equilibrio dinámico, las personas con ambos tipos de CMT presentaron retrasos en la coordinación de segmento (Nardone et al., 2006).

Tratamiento de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2

Hasta ahora, no hay intervenciones médicas específicas disponibles o en fase de investigación para las personas con CMT2. Existe la esperanza de que, al conocer mejor la biología y los mecanismos de la patología, sea posible descubrir tratamientos médicos apropiados. Este es el centro de atención de la investigación actual sobre este trastorno.

INTERVENCIONES DE FISIOTERAPIA PARA POLINEUROPATÍA

Hasta ahora, gran parte de la bibliografía corresponde a dos campos principales: ejercicios y ortesis. El apartado siguiente analiza la eficacia del entrenamiento mediante ejercicio y del uso de ortesis para solucionar los problemas experimentados por las personas con neuropatía.

Ejercicio en polineuropatía

Confirmar la evidencia de la eficacia del entrenamiento mediante ejercicio en las personas con polineuropatía es difícil por distintos motivos. Algunas neuropatías son trastornos relativamente infrecuentes y se han realizado pocos estudios de investigación sobre el ejercicio en la neuropatía. Dos revisiones Cochrane han evaluado el entrenamiento mediante ejercicio en los últimos 4 años. La primera era una revisión del ejercicio en personas con neuropatía periférica (White et al., 2004) y la segunda era una revisión del tratamiento en personas con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (Young et al., 2008). Ambas revisiones encontraron pocos estudios publicados sobre el ejercicio en las neuropatías e identificaron el mismo estudio comparativo aleatorizado como único estudio con calidad suficiente para el análisis.

El estudio en cuestión era una investigación sobre el entrenamiento de fuerza en dos grupos de pacientes, personas con CMT y personas con distrofia miotónica (Lindeman et al., 1995). Las 29 personas del grupo CMT fueron analizadas por separado respecto al grupo de distrofia. Fueron asignadas al azar a ramas de entrenamiento o de control dentro de cada grupo diagnóstico, y el entrenamiento consistió en el 60% de la carga máxima para los músculos proximales de la extremidad inferior durante un período de 24 semanas. Observaron un aumento moderado del par de fuerza de extensión de la rodilla en las personas con CMT reflejado por una mejora al andar 6 m.

La revisión Cochrane de 2008 (Young et al., 2008) detectó un estudio posterior sobre el entrenamiento mediante ejercicio en personas con CMT, pero fue rechazado porque no tenía grupo control. Las 12 semanas de entrenamiento de fuerza moderado (n = 12) mejoraron la fuerza isométrica de los flexores del codo y de los extensores de la rodilla, con cierto reflejo en los parámetros funcionales (Chetlin et al., 2004).

Una característica común de estos dos estudios es que el protocolo de entrenamiento estaba centrado en los músculos

proximales de las extremidades. El deterioro principal por debilidad suele ser más distal en la CMT y los músculos proximales están relativamente conservados. Es posible que las mejoras observadas en los estudios de fortalecimiento se deban a mejoras de la atrofia por desuso en esta población hipoactiva. La pregunta de si los músculos más debilitados responden al entrenamiento no ha sido respondida al completo. Uno de los primeros estudios indicaba que los músculos con menos del 10% de la fuerza normal no responden al entrenamiento mediante ejercicio, aunque estaba basado en una muestra pequeña de 12 personas con patología neuromuscular mixta (Milner-Brown y Miller, 1988).

El ejercicio mediante entrenamiento para mejorar el estado de forma física es importante para corregir el problema de desacondicionamiento prevalente en las personas con neuropatía. En otras enfermedades neuromusculares progresivas se han observado mejoras de la función cardiopulmonar (Fowler, 2002), pero esta cuestión no ha sido evaluada con estudios comparativos aleatorizados de buena calidad. Un estudio reciente sobre un programa de 24 semanas de entrenamiento regular con bicicleta encontró mejoras de la captación de oxígeno (VO_{2max}) y de los parámetros funcionales en ocho hombres con CMT (El Mhandi et al., 2008). No había grupo control y la muestra era reducida, por lo que esta intervención precisa un estudio adicional, aunque los resultados son alentadores. Este estudio encontró también un descenso del cansancio evaluado con una escala analógica visual.

Dos estudios han investigado el efecto del ejercicio en la neuropatía inflamatoria. Se aplicó un programa de entrenamiento en bicicleta durante 12 semanas a 16 personas con SGB que habían experimentado una recuperación funcional óptima, y a cuatro personas con PDIC. Entrenaron 3 veces por semana con una intensidad del 70-90% de la frecuencia cardíaca máxima. Los participantes notaron mejoras significativas del cansancio, estado de forma física, parámetros funcionales y calidad de vida. Este era un estudio pequeño sin grupo control, pero los resultados positivos justifican un análisis complementario con estudios comparativos aleatorizados (Garssen et al., 2004). De modo interesante, este equipo de investigadores analizó las relaciones entre los diferentes parámetros y no halló correlación entre el estado de forma física y los parámetros funcionales. Encontraron una relación entre el cansancio subjetivo y la función física percibida (Bussmann et al., 2007). Esto indica que los determinantes de la capacidad funcional no están correlacionados necesariamente con el estado de forma física.

Un estudio sobre ejercicio en la comunidad analizó también una muestra mixta de personas con PDIC estable y personas 1 año después del período álgido del SGB (Graham et al., 2007). Emplearon un programa de entrenamiento sin supervisión durante 12 semanas que incluía ejercicio aeróbico, entrenamiento de fuerza y entrenamiento específico de actividad. Los participantes lograron mejoras significativas en la fuerza extensora de la rodilla y en la carga de trabajo total con pruebas de ejercicio. También hubo mejoras significativas del cansancio, la ansiedad y la depresión después del ejercicio. Un subgrupo de cinco personas logró mayores niveles de actividad, evaluados mediante monitores de actividad con acelerómetro. Este estudio demostró la viabilidad y la seguridad de un programa de este tipo y no hubo efectos adversos; no obstante, de nuevo son necesarios estudios comparativos aleatorizados para determinar su eficacia.

Estos estudios ponen de manifiesto la necesidad de profundizar la investigación, pero están empezando a demostrar los efectos favorables del ejercicio en personas con polineuropatía. Sin embargo, hemos observado que en este grupo hay personas desacondicionadas menos activas y es necesario explorar las razones de esta necesidad. Uno de los obstáculos clásicos para el ejercicio en personas con alguna neuropatía es el miedo a que el ejercicio pueda empeorar su problema. En el pasado, se desaconsejaba el ejercicio a estas personas. En la PDIC se recomendaba no hacer ejercicio durante la fase inflamatoria, aunque no existían pruebas firmes de que empeorara el deterioro. En la CMT no se ha propuesto un mecanismo patológico específico. En otros trastornos con unidades motoras aumentadas de tamaño, por ejemplo, el síndrome pospoliomielítico, existe la preocupación de que el estrés oxidativo durante el ejercicio pueda dañar las unidades motoras ya sobrecargadas (Tews, 2005). Un pequeño estudio comparativo aleatorizado en personas con síndrome pospoliomielítico (n = 10) demostró mejoras en la contracción voluntaria máxima (CVM) muscular tenar con entrenamiento de fortalecimiento (Chan et al., 2003). Usaron técnicas de estimación del número de unidades motoras para detectar la posible pérdida de unidades motoras con el ejercicio, sin hallar cambios con el entrenamiento. Como hemos mencionado, esto no se ha evaluado con tanto detalle en las personas con CMT u otras neuropatías, aunque otros estudios han analizado este problema. Un estudio sobre la fuerza de la mano en 106 personas con CMT señaló que el aumento de la debilidad en la mano dominante era una prueba concluyente de debilidad por sobresfuerzo (Vinci et al., 2003). En este estudio, usaron la escala MRC para evaluar la fuerza muscular. Se han recomendado evaluaciones cuantitativas en estudios en personas con CMT, porque la escala MRC puede ser poco fiable y carente de sensibilidad (Burns et al., 2005b). Esta teoría fue evaluada en otro estudio sobre la fuerza de la mano con evaluación cuantitativa de la fuerza en 28 personas con CMT (Van Pomeren et al., 2009). No hubo diferencia significativa entre las manos dominante y no dominante. Ninguno de los estudios sobre ejercicio en personas con CMT, SGB o PDIC ha demostrado deterioro de la fuerza muscular provocado por el entrenamiento. Hasta el momento no hay pruebas convincentes de la debilidad por sobresfuerzo, y es probable que la atrofia por desuso tenga más repercusión funcional en estas personas desacondicionadas. El capítulo 18 analiza el uso creciente del ejercicio en el tratamiento de trastornos neurológicos y el aumento progresivo del número de estudios realizados.

Entrenamiento del equilibrio

Un pequeño estudio (n = 16) comparativo aleatorizado ha evaluado el entrenamiento del equilibrio mediante un programa de 12 días de duración, con un marco de levantamiento dinámico/entrenador mecánico del equilibrio en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

personas con CMT (Matjay y Zupan, 2006). El grupo de ejercicio logró mejoras significativas en la puntuación de equilibrio de Berg, en la prueba cronometrada de levantarse y andar, y en la prueba cronometrada de andar 10 m. El grupo control también mejoró su puntuación de equilibrio de Berg, pero en menor medida. Este es un estudio reducido sobre una intervención de equilibrio muy específica, pero resulta alentador para estudios futuros más amplios. Estos estudios pueden reforzarse también con la adición de evaluaciones mediante posturografía para ayudar a comprender los mecanismos alterados por el entrenamiento, y de evaluaciones de seguimiento para explorar los efectos a largo plazo.

Tratamiento con ortesis

La provisión de aparatos ortopédicos es frecuente en las personas con neuropatía, aunque a menudo se detectan problemas por no utilizar las férulas (Vinci y Gargiulo, 2007). Este apartado analiza la evidencia sobre la eficacia de los aparatos ortopédicos y también el problema de la escasa comprensión de esta intervención.

Las ortesis para el pie se han recomendado a personas con deformidad del pie para distribuir mejor la presión bajo la superficie plantar o para corregir el pie zambo flexible con poste lateral (Alexander y Johnson, 1989; Younger y Hansen, 2005). Un estudio comparativo aleatorizado de calidad óptima investigó los efectos de las ortesis para el pie en el pie zambo doloroso (Burns et al., 2006). Los criterios de valoración principales eran el dolor y la función del pie aplicando el cuestionario *Foot Health Status*. El tamaño de la muestra estaba ajustado y las intervenciones grupales consistieron en una ortesis para el pie a medida y una plantilla simulada plana. Se asignaron al azar los grupos y se aplicó enmascaramiento. Los resultados demostraron una mejora significativa del dolor y de la función del pie. El análisis de la distribución de la presión plantar demostró que las ortesis a medida disminuyeron la presión plantar, especialmente en el antepié y el retropié, y concluyó que esta era la causa del éxito de esta intervención. Este estudio analizó distintos trastornos que provocan pie zambo y solo 16 de los participantes tenían CMT. Además, no se realizó una evaluación funcional de la marcha, y hubiera sido interesante investigar si la disminución del dolor tuvo un efecto positivo en parámetros como velocidad de la marcha o distancia máxima.

Una cuestión fundamental para las personas con neuropatía diabética es el cuidado del pie. Para disminuir las presiones plantares se usan ortesis para el pie, calzado a medida o yesos con la intención de redistribuir la presión y para proporcionar un almohadillado blando y absorción del choque mediante contacto plantar total (van Deursen, 2008). No obstante, algunos de los materiales usados en estos aparatos podrían alterar la estabilidad postural por el grosor y la distensibilidad. Un estudio mediante mediciones de posturografía no halló diferencias en la oscilación postural con ortesis para el pie o zapatos. Sin embargo, los yesos de contacto total empeoraron la estabilidad postural, probablemente por la inmovilización del tobillo (van Deursen et al., 2008). Hay que sopesar el riesgo de caídas frente al riesgo de ulceración del pie antes de recomendar estos aparatos.

Muy pocos estudios han investigado el uso de las ortesis pie-tobillo (OPT) en personas con neuropatía. Un estudio de un caso clínico examinó el esfuerzo percibido, el consumo de oxígeno y el estrés cardíaco en una persona con CMT al usar una OPT de hoja posterior básica y un aparato a medida (Bean et al., 2001). Este estudio halló mejoras de las tres variables cuando la persona usaba la OPT a medida. Aunque este era un diseño de estudio de un caso único A-B-A óptimo, investigó una situación muy específica y parámetros de intervención individualizados que dificultan la generalización a otras personas. Un pequeño estudio preliminar de eficacia empleó análisis del movimiento 3D para investigar el efecto de tres OPT prefabricadas muy utilizadas en 14 personas con CMT (Ramdharry et al., 2007). Hubo mejoras significativas del pie zambo con todas las férulas inmediatamente después de colocarlas. No hubo evaluaciones de seguimiento, las cifras eran pequeñas y no hubo grupo control, por lo que la aplicación de estos hallazgos es limitada. No obstante, este estudio aporta hallazgos iniciales favorables que justifican una investigación adicional con estudios comparativos longitudinales.

Otro estudio de intervención con OPT en personas con CMT era una investigación en posición levantada; no obstante, en el grupo de participantes había personas con otros trastornos de la motoneurona inferior (Hachisuka et al., 1997). La intención era estudiar a las personas capaces de andar, pero no de mantenerse levantadas en un punto. Observaron que estas personas tenían una debilidad bilateral grave de los músculos tibiales posteriores. Al colocar una ortesis pie-tobillo, 14 de estas 16 personas lograron una disminución significativa de la longitud del trayecto del centro de presión durante 30 s. El estudio no identificó un efecto de grupo, por lo que no está claro si este era significativo, y tampoco empleó un criterio de valoración funcional para saber si este soporte adicional ayudó a las personas durante las actividades cotidianas.

El único estudio sobre soporte externo es, en realidad, una investigación del efecto del uso nocturno de una férula para estiramiento del tendón de Aquiles (Refshauge et al., 2006). Se han recomendado programas de estiramiento en personas con una deformidad flexible, pero no sabemos si son efectivos para mejorar la marcha (Alexander y Johnson, 1989). Este estudio aleatorizado con grupos cruzados empleó una férula nocturna en 14 adultos y niños con CMT. La fase de intervención consistió en el uso de una férula nocturna en flexión dorsal máxima en una pierna durante 6 semanas. El proceso de entrecruzamiento consistió en usar la férula en la otra pierna para que el lado sin férula sirviera de control. El criterio principal de valoración era la amplitud de movimiento en flexión dorsal y en eversión pasivas, y se ajustó la potencia para detectar un cambio de 5° de la flexión dorsal. El estudio no encontró diferencias significativas en la amplitud de movimiento. Los autores atribuyeron la ausencia de efectividad a problemas de posición del pie dentro de la férula, que podrían haber alterado la eficacia del estiramiento aplicado. Detectaron sensaciones subjetivas de mejora. Estas podrían estar relacionadas con un cambio de elasticidad

de los músculos más que con la amplitud de movimiento pasiva, pero no la midieron en este estudio. Además, no emplearon parámetros funcionales para ver si estos beneficios subjetivos se extendían a las actividades cotidianas.

Uno de los retos de la investigación sobre rehabilitación en las personas con polineuropatías es que algunas son trastornos relativamente infrecuentes, por lo que puede ser difícil reunir suficientes pacientes para un estudio. Algunas ortesis son más efectivas para ciertas deficiencias según la fabricación y las propiedades materiales del aparato, porque la presentación es muy variada. Para investigar este aspecto en profundidad, sería necesario un número elevado de personas para estratificarlas según la gravedad de su enfermedad y presentación para saber qué tipo de ortesis logran el mejor resultado. A la vista de la evidencia limitada sobre la eficacia del uso de ortesis, los profesionales clínicos deben evaluar cualquier aparato ortopédico indicado con criterios de valoración apropiados en función del objetivo de dicho aparato. Las personas con polineuropatía pueden ser reacias a aceptar las ortesis, por lo que tener en cuenta la opinión de la persona e incluirla en la toma de decisiones ayudará a lograr que el aparato ortopédico sea aceptable para dicha persona. También hay que hacer evaluaciones de la comodidad con el paso del tiempo, porque el ajuste inadecuado de las férulas puede ser otra razón para dejar de usarlas.

CASO CLÍNICO

Se expone un caso clínico para mostrar las estrategias de intervención en una persona con CMT. Presentamos evidencia relevante y razonamiento clínico para sustentar los métodos de rehabilitación.

El Sr. V. es un hombre de 32 años que acudió a una consulta externa de neurología derivado por un neurólogo. Fue diagnosticado de CMT de tipo 1a mediante antecedente familiar, exploración clínica, estudios electrofisiológicos y análisis genético. Los estudios neurofisiológicos revelaron ralentización de la velocidad de conducción nerviosa en ambos nervios medianos, cubitales y peroneos comunes, con disminución de la amplitud del potencial de acción muscular mixto (PAMM) y del potencial de acción del nervio sensitivo (PANS). Los análisis genéticos del Sr. V. y su familia detectaron una duplicación del gen para la proteína de la mielina periférica 22 *(PMP22)* en el cromosoma 17.

Deficiencias presentes

a. *Integridad y alineación musculoesqueléticas:* el Sr. V. tenía una atrofia muscular distal en la extremidad superior en la musculatura del antebrazo, eminencia tenar y músculos intrínsecos de la mano. La mano adoptó una postura tipo «garra», con flexión de las articulaciones interfalángicas proximales y distales (IPF e IFD) e hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF). En la extremidad inferior presentaba una atrofia pronunciada de los músculos de la pantorrilla, peroneos e intrínsecos, así como del extensor corto de los dedos en el dorso del pie. El pie adoptó una posición de pie zambo con varo calcáneo, flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) y dedos en garra. Se había formado un callo voluminoso en la región plantar bajo la cabeza de los metatarsianos y bajo el borde lateral del pie. Tenía tensión en los tendones de Aquiles y en los músculos de la pantorrilla en ambas piernas, con limitación de la flexión dorsal pasiva del tobillo derecho a 2° de flexión plantar (rodilla flexionada) y 5° de flexión plantar (rodilla extendida), y del tobillo izquierdo a 0° (rodilla flexionada) y 2° de flexión plantar (rodilla extendida).

b. *Fuerza muscular y sensibilidad:* la prueba muscular MRC mostró una debilidad distal simétrica de las manos y los pies (tabla 9.1). El Sr. V. era incapaz de mantenerse levantado sobre los talones, pero podría levantarlos a 3 cm del suelo. La exploración sensitiva puso de manifiesto una disminución de la sensibilidad cutánea táctil superficial con distribución en guante y en calcetín. Tenía alterada la sensibilidad posicional en las IFP y 1.ª MCF de la mano y en el tobillo. La sensibilidad al pinchazo y a la temperatura eran normales. La prueba de Romberg levantado mostró un aumento de la oscilación corporal con los ojos cerrados.

Tabla 9.1 Resumen de prueba manual de fuerza muscular con la escala *Medical Research Council* (MRC)

EXTREMIDAD SUPERIOR	GRADO MRC	EXTREMIDAD INFERIOR	GRADO MRC
Oposición, flexión, abducción del pulgar	Grado 1	Extensores de los dedos	Grado 1
Flexores largos de los dedos	Grado 3	Flexión dorsal	Grado 1
Extensores largos de los dedos	Grado 3	Flexión plantar	Grado 3+
Flexores de la muñeca	Grado 4	Cuádriceps	Grado 5
Extensores de la muñeca	Grado 4	Isquiotibiales	Grado 4
Bíceps	Grado 5	Flexores de la cadera	Grado 5
Tríceps	Grado 5	Extensores de la cadera	Grado 4+

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Observación de actividades

a. *Función de la extremidad superior:* el Sr. V. tenía dificultades con la prensión de pinza y la prensión de potencia con la cara palmar aplanada durante muchas actividades de destreza. Demostró dificultad para manejar broches pequeños y atar cordones de zapato usando el pulgar como gancho.

b. *Marcha:* caminaba con disminución de la longitud del paso, la velocidad y la cadencia. Su patrón de marcha era de paso alto con pie zambo bilateral y retraso de la elevación del talón en la fase de prebalanceo. El contacto inicial lo hacía con el borde lateral del mediopié. Hiperextendía las rodillas durante la fase intermedia de apoyo y tenía aumentada la oscilación lateral del tronco. Las pruebas objetivas demostraron que el Sr. V. caminaba con una velocidad cómoda de 1,19 m/s, durante 10 m, y recorría 356 m durante 6 min andando. Durante la marcha de 6 min, señaló que su nivel de esfuerzo era de 11 sobre 20 en la escala de esfuerzo percibido de Borg (Borg, 1970).

Problemas referidos por el Sr. V. e influencia en la participación

a. *Cansancio:* el Sr. V. trabajaba a tiempo completo para una agencia de empleo. Tenía cansancio general cuando se levantaba fatigado y no mejoraba con reposo. Se notaba agotado después de un día de trabajo y, por consiguiente, durante la tarde apenas estaba activo. El Sr. V. señaló también un aumento del cansancio relacionado con la actividad, por ejemplo, marcha prolongada o estar levantado mucho tiempo con necesidad de hacer descansos al salir de compras. Obtuvo una puntuación de 37 sobre 63 en la *Fatigue Severity Scale,* indicativa de un grado moderado de cansancio subjetivo (Krupp, 2003).

b. *Equilibrio:* el Sr. V se quejaba de dificultad para estar levantado mucho tiempo sobre un punto, por ejemplo, funciones relacionadas con el trabajo y al esperar el autobús. Se caía 4 o 5 veces al mes. Estos problemas eran duraderos y el Sr. V. admitió torpeza, caídas y poca habilidad deportiva en el colegio cuando era niño. En la valoración, el Sr. V. logró 50 de 56 puntos en la *Berg Balance Scale* (Berg et al., 1989).

c. *Dolor:* el Sr. V. refirió dolor difuso delante del maléolo peroneo derecho y cabezas metatarsianas al andar mucho tiempo con un grado 4/10 en una escala analógica visual.

Opciones fisioterapéuticas para el Sr. V.

Para ofrecer las mejores intervenciones para los problemas del Sr. V., debemos repasar la bibliografía sobre rehabilitación en personas con polineuropatía (v. anteriormente).

Tratamiento de las deficiencias de la marcha y del equilibrio

Prescripción de ortesis

Se ha observado que las ortesis de pie son efectivas para aliviar el dolor en personas con pie zambo (Burns et al., 2006). El Sr. V. usó una ortesis de pie con almohadillas en los arcos transverso, lateral y medial para sustentar la superficie plantar y distribuir el apoyo en carga. Las plantillas tenían también una pequeña cuña lateral de 5° bajo el calcáneo y el mediopié para descargar el borde lateral del pie.

También le prescribieron una ortesis de tobillo Push®, que son ortesis diseñadas originalmente para la inestabilidad de tobillo. Las ortesis Push® son de neopreno con soporte lateral y calcáneo. Los estudios preliminares han mostrado que las ortesis Push® mejoran el pie zambo sin comprometer la acción de los músculos flexores plantares (Ramdharry et al., 2007). El Sr. V. tenía una fuerza grado 3+ en sus músculos flexores plantares, que pueden contribuir a la marcha (Neptune et al., 2001), una ventaja que se debe considerar. También se pensó que el soporte lateral sería útil al andar distancias largas debido al dolor en el pie y el tobillo derechos. El Sr. V. prefirió el aspecto de las ortesis Push® porque parecían más «deportivas» que las OPT plásticas que había probado antes. Refirió que eran más cómodas y provocaban menos fricción por los materiales más blandos, una consideración importante en las personas con deficiencia sensitiva.

edilibros.com

Amplitud de movimiento

Se planteó la posibilidad de que la hiperextensión de rodilla y la elevación inicial del tobillo que notaba el Sr. V. al andar estuvieran causadas principalmente por tensión en el tendón de Aquiles y en los músculos de la pantorrilla en lugar de por debilidad. Se consideró seguro el estiramiento de la pantorrilla, porque tenía una fuerza razonable en los músculos de la pantorrilla. Existen algunas dudas sobre el estiramiento muscular en personas con debilidad grave, porque la tensión de los tejidos blandos puede sustentar el tobillo durante la fase de apoyo intermedia a final (Salsich y Mueller, 2000). Hizo estiramientos de la pantorrilla con apoyo en carga y la rodilla en flexión y en extensión durante tandas de 1 min. Se le recomendó hacer los estiramientos de la pantorrilla solo con la ortesis de pie colocada, porque el efecto de la cuña pondría la articulación subastragalina en una posición más neutra para evitar un estiramiento excesivo de estructuras adyacentes por alineación inadecuada. Debido a su trabajo ajetreado, se le recomendó levantarse y hacer los estiramientos cada vez que fuera a tomar un té, mientras esperaba que el agua hirviera. Esto correspondía a 4 veces al día, aproximadamente.

Fuerza muscular

Le indicaron ejercicios de fortalecimiento para sus músculos proximales de la extremidad inferior, porque la evidencia demuestra mejora de la fuerza y de la marcha (Chetlin et al., 2004; Lindeman et al, 1995). El Sr. V. se apuntó a un gimnasio cerca de su trabajo para ir 1-2 veces por semana.

Le recomendaron un programa de entrenamiento de resistencia para los músculos proximales de la extremidad inferior, empezando con ocho repeticiones a 12 MR (máximo de repeticiones), progresando a 12 repeticiones y aumentando después la carga de modo gradual a 10 MR. Esta pauta estaba basada en las recomendaciones para mejorar la fuerza y la resistencia muscular (ACSM, 2006). También realizó con suavidad un ejercicio de elevación del talón a 5-8 repeticiones, parando si notaba dolor muscular excesivo, tensión muscular o aumento de la debilidad. Se aplicó una vigilancia intensiva, porque no está clara la evidencia sobre el fortalecimiento de músculos con debilidad primaria. Además, combinar este ejercicio con su plan de estiramiento garantiza que el ejercicio de elevación del talón repetido no aumenta la tensión en los músculos flexores plantares.

Equilibrio

El Sr. V. realizó un ejercicio de estar levantado con un pie delante del otro para desafiar el equilibrio al estar levantado cerca de un soporte. Añadió este ejercicio a su programa de estiramiento de la pantorrilla. Además, había identificado dificultad para estar levantado mucho tiempo en filas, etc. En la charla con el Sr. V. se pensó que un bastón extensible sería útil en su bolsa de trabajo, porque puede usarlo para apoyo y estabilidad al estar levantado si los necesita.

Resultados

El Sr. V. aumentó gradualmente el tiempo que usaba las ortesis durante 1 semana hasta llegar a usarlas la mayor parte de su día activo. Notó un alivio considerable del dolor a 1 sobre 10 en una escala analógica visual en la marcha prolongada.

Después de 12 semanas de este programa de ejercicio y nuevas ortesis, obtuvo mejoras en la calidad de la marcha con mejor apoyo del talón durante el contacto inicial y mejor alineación de la rodilla en la fase intermedia de apoyo (con la ortesis puesta). Su velocidad al andar mejoró ligeramente hasta 1,22 m/s, pero la mejora más notable correspondió a la prueba de andar 6 min, en la que alcanzó 402 m. Logró un nivel Borg 9 de 20 en el esfuerzo durante la prueba.

La puntuación de equilibrio de Berg se mantuvo en 50 de 56, pero se tropezaba menos al usar las ortesis de tobillo, con menos caídas. La estrategia de usar el bastón para andar extensible demostró su utilidad al estar levantado mucho tiempo, pero el Sr. V. admitió que también habría usado otros soportes externos si estuvieran disponibles, por ejemplo, paredes o barandillas.

Tratamiento de la función de la extremidad superior

La base de evidencia para el tratamiento de los problemas de la extremidad superior es muy deficiente. Las intervenciones siguientes estaban basadas en el criterio clínico y en la mejor práctica.

Ortesis y material

El Sr. V. fue enviado al servicio de terapia ocupacional (TO) y la función de la extremidad superior se trató con sesiones conjuntas TO/fisioterapia. El Sr. V. probó una muñequera de neopreno para el pulgar que mantiene el pulgar en abducción y en flexión. Esto favoreció la oposición con los otros dedos y permitió una prensión de pinza con objetos de tamaño mediano. La TO consiguió un gancho para botón y cordones elásticos que disminuyeron sus problemas para vestirse.

Estiramientos

Aprendió los estiramientos sobre una mesa para extender las articulaciones IFD e IFP, manteniendo la articulación MCF en flexión, y le animaron a realizarlo a lo largo del día en su trabajo.

Resultado

El Sr. V. encontró útil el material para ayudarle a vestirse. Decidió dejar de usar la muñequera para el pulgar, porque pensaba que interfería con lo que había aprendido para realizar actividades concretas. La enfermedad CMT es un trastorno lentamente progresivo y estas personas realizan actividades para solventar problemas, desarrollando estrategias compensadoras con el tiempo. En este caso, el cambio impuesto por la muñequera alteró sus estrategias de movimiento y empeoró la función.

www.medilibros.com

Tratamiento del cansancio

La derivación a TO incluyó también el tratamiento del cansancio, para evaluar problemas como el ritmo y estrategias para realizar actividades con recursos energéticos limitados. Hasta ahora ningún estudio ha investigado la eficacia de las estrategias para tratamiento del cansancio en personas con CMT, pero un estudio de un grupo concentrado encontró que los participantes recomendaban organización, con descansos y actividades prioritarias para mejorar su cansancio (Ramdharry et al., 2010).

Ejercicio cardiovascular

Al apuntarse al gimnasio, el Sr. V. observó que disfrutaba con la bicicleta estática comenzado por 10 min con resistencia baja y subiendo a 30 min a un ritmo de 1 min por semana. Los estudios preliminares sobre entrenamiento en bicicleta han demostrado que es seguro para las personas con CMT y que puede mejorar el cansancio y el desacondicionamiento (El Mhandi et al., 2008).

Resultado

El Sr. V. consideró útil el consejo sobre tratamiento del cansancio y había intentado algunas de las estrategias. Refirió que las sesiones de ejercicio en el gimnasio eran «refrescantes» y notaba que tenía más energía. Empezó a ir andando desde la parada de tren hasta el trabajo todas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las mañanas en lugar de ir en autobús, pero se sentía demasiado cansado para hacerlo de vuelta por la tarde. En la revaloración logró una puntuación de 30 sobre 63 en la *Fatigue Severity Score.*

Seguimiento

Se realizó un seguimiento al Sr. V. para supervisar el progreso con su programa de intervención. Después recibió el alta con acceso libre al servicio. Esto le permitía acudir en el futuro por su voluntad. Las personas con trastornos progresivos se benefician a menudo del acceso libre y de los sistemas de autoderivación, de modo que pueden volver a entrar en el servicio con rapidez cuando surgen problemas nuevos. Cuando aprenden sobre su trastorno y sobre las intervenciones terapéuticas que pueden ayudarles en el futuro, tienen más control sobre cuándo y qué asistencia solicitar.

CONCLUSIÓN

El nivel actual de investigación sobre tratamiento mediante ejercicios y ortesis es incipiente, pero el ejercicio, las férulas y las ortesis han formado parte de la práctica consolidada durante muchos años. En ausencia de bibliografía de apoyo, los fisioterapeutas deberían intentar ser específicos en los regímenes que recomiendan para lograr los objetivos de la intervención. Si hay un problema con la fuerza máxima o la resistencia muscular, el protocolo de carga y de repetición debe reflejarlo. Si el objetivo es mejorar la función, debe incorporarse al programa de rehabilitación un elemento de entrenamiento relacionado con la actividad. Cuando existe un vacío en el respaldo científico, son importantes una valoración, una cuantificación y un análisis rigurosos para garantizar la sensibilidad de una intervención, aumentando el conocimiento que puede aprovecharse para diseñar estudios de rehabilitación más amplios de calidad óptima.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander, I.J., Johnson, K.A., 1989. Assessment and management of pes cavus in Charcot-Marie-Tooth disease. Clin. Orthop. Relat. Res. 246, 273-280.

Ali, M.I., Fernandez-Perez, E.R., Pendem, S., Brown, D.R., Widjdicks, E.F.M., Gajic, O., 2006. Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. Respir. Care 51, 1403-1407.

American College of Sports Medicine, 2006. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincot, Williams & Wilkins, Philadelphia.

Atkinson, S.B., Carr, R.L., Maybee, P., Haynes, D., 2006. The challenges of managing and treating Guillain-Barré syndrome during the acute phase. Dimens. Crit. Care Nurs. 25, 256-263.

Bean, J., Walsh, A., Frontera, W., 2001. Brace modification improves aerobic performance in Charcot-Marie-Tooth disease. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 80, 578-582.

Berg, K., Wood-Dauphinee, S., Williams, J.I., Gayton, D., 1989. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. Physiother. Can. 41, 304-311.

Brannagan, T.H., 2009. Current treatments of chronic immune-mediated demyelinating polyneuropathies. Muscle Nerve 39, 563-578.

Borg, G.V., 1970. Psychosocial basis of perceived exertion. Med. Sci. Sports Exerc. 14, 377-381.

Burns, J., Bray, P., Cross, L.A., North, K.N., Ryan, M.M., Ouvrier, R.A., 2008. Hand involvement in children with Charcot-Marie-Tooth disease type 1A. Neuromuscul. Disord. 18, 970-973.

Burns, J., Crosbie, J., Hunt, A., Ouvrier, R., 2005. The effect of pes cavus on foot pain and plantar pressure. Clin. Biomech. (Bristol, Avon) 20, 877-882.

Burns, J., Redmond, A., Ouvrier, R., Crosbie, J., 2005. Quantification of muscle strength and imbalance in neurogenic pes cavus, compared to healthy controls, using hand held dynamometry. Foot Ankle Int. 26, 540-544.

Burns, J., Crosbie, J., Ouvrier, R., Hunt, A., 2006. Effective orthotic therapy for painful cavus foot. A randomised controlled trial. J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 3, 205-211.

Burns, J., Ryan, M.M., Ouvrier, R.A., 2009. Evolution of foot and ankle manifestations in children with CMT1a. Muscle Nerve 39, 158-166.

Bussmann, J.B., Garssen, M.P.J., Van Doorn, P.A., Stam, H.J., 2007. Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronic demyelinating inflammatory demyelinating polyneuropathy. Neuromuscular Diseases 39, 121-125.

Carroll, A., McDonnell, G., Barnes, M., 2003. A review of the management of Guillain-Barré syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. Int. J. Rehabil. Res. 26, 297-302.

Carter, G.T., Abresch, R.T., Fowler, W.M., Johnson, E.R., Kilmer, D.D., McDonald, C.M., 1995. Profiles of Neuromuscular Disease: Hereditary Motor and Sensory Neuropathy, Types I and II. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 74 (Suppl.), S140-S149.

Cartoni, R., Martinou, J., 2009. Role of mitofusin 2 mutations in the physiopathology of Charcot-Marie-Tooth disease type 2A. Exp. Neurol. 218, 268-273.

Chan, K.M., Amirjani, N., Sumrain, M., Clarke, A., Strohschein, F.J., 2003. Randomised controlled trial of strength training in post-polio patients. Muscle Nerve 27, 332-338.

Chetlin, R.D., Gutmann, L., Tarnopolsky, M., Ullrich, I.H., Yeater, R.A., 2004. Resistance training effectiveness in patients with Charcot-Marie-Tooth disease: recommendations for exercise prescription. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 1217-1223.

Davidson, I., Wilson, C., Walton, T., Brissenden, S., 2009. Physiotherapy

and Guillain-Barré syndrome: the results of a national survey. Physiotherapy 95, 157-163.

Don, R., Serrao, M., Vinci, P., Ranavolo, A., Cacchio, A., Ioppolo, F., et al., 2007. Foot drop and plantar flexion failure determine different gait strategies in Charcot-Marie-Tooth patients. Clinical Biomechanics 22, 905-916.

Ducic, I., Short, K.W., Dellon, A.L., 2004. Relationship between loss of pedal sensibility, balance and falls in patients with peripheral neuropathy. Ann. Plast. Surg. 52, 535-540.

El Mhandi, L., Millet, G.Y., Calmels, P., Ricahrd, A., Oullion, R., Gautheron, V., et al., 2008. Benefits of interval training on fatigue and functional capacities in Charcot-Marie-Tooth disease. Muscle Nerve 37, 601-610.

Emam, A.A., Gad, A.M., Ahmed, M.M., Assal, H.S., Mousa, S.G., 2009. Quantitative assessment of posture stability using computerised dynamic posturography in type 2 diabetic patients with neuropathy and its relation to glycaemic control. Singapore Med. J. 50, 614-618.

England, J.D., Asbury, A.K., 2004. Peripheral neuropathy. The Lancet 363, 2151-2161.

Ericson, U., Borg, J., Borg, K., 2000. Macro EMG and muscle biopsy of paretic foot dorsiflexors in Charcot-Marie-Tooth disease. Muscle Nerve 23, 217-222.

Feldman, E.L., 2009. Diabetic neuropathy: mechanisms to management. J. Peripher. Nerv. Syst. 14 (Suppl.), 2.

Fowler, W.M., 2002. Consensus conference summary. Role of physical activity and exercise training in neuromuscular diseases. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 81 (Suppl.), S187-S195.

Gallardo, E., Garcia, A., Combarros, O., Berciano, J., 2006. Charcot-Marie-Tooth disease type 1A duplication spectrum of clinical and magnetic resonance imaging features in leg and foot muscles. Brain 129, 429-437.

Garssen, M.P.J., Bussman, J.B.J., Schmitz, P.I.M., Zandbergen, A., Welter, T.G., Merkies, I.S.J., et al., 2004. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. Neurology 63, 2393-2395.

Garssen, M.P.J., Schmitz, P.I.M., Merkies, I.S.J., Jacobs, B.C., van der Meché, F.G.A., van Doorn, P.A., 2006. Amantadine for treatment of fatigue in Guillain- Barré Syndrome: a randomised, double blind, placebo controlled, crossover trial. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 77, 61-65.

Garssen, M.P.J., Van Doorn, P.A., Visser, G.H., 2006. Nerve conduction studies in relation to residual fatigue in Guillain-Barré Syndrome. J. Neurol. 253, 851-856.

Garssen, M.P.J., Van Koningsveld, R., Van Doorn, P.A., 2006. Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barré Syndrome. J. Neurol. 253, 1143-1146.

Garssen, M.P.J., Schillings, M.L., van Doorn, P.A., van Engelen, B.G.M., Zwarts, M.J., 2007. Contribution of central and peripheral factors to residual fatigue in Guillain-Barré syndrome. Muscle Nerve 36, 93-99.

Graham, R.C., Hughes, R.A.C., White, C.M., 2007. A prospective study of physiotherapist prescribed community based exercise in inflammatory peripheral neuropathy. J. Neurol. 254, 228-235.

Guyton, G.P., Mann, R.A., 2000. The pathogenesis and surgical management of foot deformity in Charcot-Marie-Tooth disease. Foot Ankle Clin. 5, 317-326.

Hachisuka, K., Ohnishi, A., Yamaga, M., Dozono, K., Ueta, M., Ogata, H., 1997. The role of triceps weakness surae muscles in astasia without abasia. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry vol. 62. pp. 496-500.

Holmes, J., Hansen, S.T., 1993. Foot and ankle manifestations of Charcot-Marie-Tooth disease. Foot and Ankle 14, 476-485.

Hughes, R., 2008. Peripheral nerve diseases. Practical Neurology 8, 396-405.

Kalkman, J.S., Schillings, M.L., van der Werf, S.P., Padberg, G.W., Zwarts, M.J., van Engelen, B.G.M., et al., 2005. Experienced fatigue in fascioscapulohumeral dystrophy, myotonic dystrophy, and HMSN-1. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 76, 1406-1409.

Kalkman, J.S., Schillings, M.L., Zwarts, M.J., van Engelen, B.G.M., Bleijenberg, G., 2007. The development of a model of fatigue in neuromuscular disorders: a longitudinal study. J. Psychosom. Res. 62, 571-579.

Kalkman, J.S., Zwarts, M.J., Schillings, M.L., van Engelen, B.G.M., Bleijenberg, G., 2008. Different types of fatigue in patients with fascioscapulohumeral dystrophy, myotonic dystrophy and HMSN-1. Experienced fatigue and physiological fatigue. Neurol. Sci. 29, S238-S240.

Kanade, R.V., van Deursen, R., Harding, K., Price, P., 2006. Walking performance in people with diabetic neuropathy: benefits and threats. Diabetologia 49, 1747-1754.

Khajavi, M., Shiga, K., Wiszniewski, W., He, F., Shaw, C.A., Yan, J., et al., 2007. Oral curcumin mitigates the clinical and neuropathologic phenotype of the Trembler-J mouse: a potential therapy for inherited neuropathy. Am. J. Hum. Genet. 81, 438-453.

Khan, F., 2004. Rehabilitation in Guillain Barré syndrome. Aust. Fam. Physician 33, 1013-1017.

Kluding, P., Pasnoor, M., Rupali, R., Tseng, B., Moses, R., Herbelin, L., et al., 2009. Beneficial effects of exercise on diabetic neuropathy. J. Peripher. Nerv. Syst. 14 (Suppl.), 76.

Krajewski, K.M., Lewis, R.A., Fuerst, D.R., Turansky, C., Hinderer, S.R., Garbern, J., et al., 2000. Neurological dysfunction and axonal degeneration in Charcot-Marie-Tooth disease 1a. Brain 123, 1516-1527.

Krupp, L.B., 2003. Measurement of fatigue. Fatigue. Butterworth Heinemann, Philadelphia.

Lindeman, E., Leffers, P., Spaans, F., Drukker, J., Reulen, J., Kerckhoffs, M., et al., 1995. Strength training in patients with myotonic dystrophy and hereditary motor and sensory neuropathy: a randomized clinical trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 76, 612-620.

Mann, R.A., Missirian, J., 1988. Pathophysiology of Charcot-Marie-Tooth disease. Clin. Orthop. Relat. Res. 234, 221-228.

Matjai, Z., Zupan, A., 2006. Effects of balance training during standing and stepping in patients with hereditary sensory motor neuropathy. Disabil. Rehabil. 28, 1455-1459.

Merkies, I.S.J., Schmitz, P.I.M., Samijn, J.P.A., van der Meche, F.G.A., Van Doorn, P.A., 1999. Fatigue in immune mediated polyneuropathies. Neurology 53, 1648-1654.

Meythaler, J.M., 1997. Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 78, 872-879.

Milner-Brown, H.S., Miller, R.G., 1988. Muscle strengthening through

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

high-resistance weight training in patients with neuromuscular disorders. Arch. Phys. Med. Rehabil. 69, 14-19.

Nardone, A., Grasso, M., Schieppati, M., 2006. Balance control in peripheral neuropathy: are patients equally stable under static and dynamic conditions. Gait Posture 23, 364-373.

Nardone, A., Tarantola, J., Miscio, G., Pisano, F., Schenone, A., Schieppati, M., 2000. Loss of large diameter spindle afferent fibres is not detrimental to the control of body sway during upright stance: evidence from neuropathy. Exp. Brain Res. 135, 155-162.

Neptune, R.R., Kautz, S.A., Zajac, F.E., 2001. Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. J. Biomech. 34, 1387-1398.

Newman, C.J., Walsh, M., O' Sullivan, R., Jenkinson, A., Bennett, D., Lynch, B., et al., 2007. The characteristics of gait in Charcot-Marie-Tooth disease types I and II. Gait Posture 26, 120-127.

Nicholson, G.A., 2006. The dominantly inherited motor and sensory neuropathies: clinical and molecular advances. Muscle Nerve 33, 589-597.

Padua, L., Cavallaro, T., Pareyson, D., Quattrone, A., Vita, G., Schenone, A., 2008. Charcot-Marie-Tooth and pain: correlations with neurophysiological, clinical and disability findings. Neurol. Sci. 29, 193-194.

Padua, L., Shy, M.E., Aprile, I., Cavallaro, T., Pareyson, D., Quattrone, A., et al., 2008b. Correlation between clinical/neurophysiological findings and quality of life in Charcot-Marie-Tooth type 1a. J. Peripher. Nerv. Syst. 13, 64-70.

Pareyson, D., Scaioli, V., Laurà, M., 2006. Clinical and electrophysiological aspects of Charcot-Marie-Tooth disease. Neuromolecular Med. 8, 3-22.

Passage, E., Norreel, J.C., Noack-Fraissignes, P., Sanguedolce, V., Pizant, J., Thirion, X., et al., 2004. Ascorbic acid treatment corrects the phenotype of a mouse model of Charcot-Marie-Tooth disease. Nat. Med. 10, 396-401.

Paul, L., Ellis, B.M., Leeset, G.P., McFadyen, A.K., McMurray, B., 2008. The effect of a cognitive or motor task on gait parameters of diabetic patients, with and without neuropathy. Diabet. Med. 26, 234-239.

Pfeiffer, G., Wicklein, E.M., Ratusinski, T., Schmitt, L., Kunze, K., 2001. Disability and quality of life in Charcot-Marie-Tooth disease type 1. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 70, 548-550.

Pollard, J.D., 2002. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Curr. Opin. Neurol. 15, 279-283.

Ramdharry, G., Day, B., Reilly, M., Marsden, J., 2007. Walking in Charcot-Marie-Tooth disease: the role of proximal compensatory strategies and the impact of ankle foot orthoses. In: Charcot Marie Tooth disease Second International Charcot-Marie-Tooth Consortium Meeting. Snowbird, Utah, USA 18–20 July 2007.

Ramdharry, G., Day, B., Reilly, M., Marsden, J., 2009. Hip Flexor Fatigue limits walking in Charcot-Marie-Tooth disease. Muscle Nerve 40, 103-111.

Ramdharry, G.M., Reilly, M.M., Marsden, J.F., 2010. Exploring the experience of living with fatigue in people with Charcot-Marie-Tooth disease: a qualitative study. Neuromuscular Disorders 20S1, S18-S19.

Refshauge, K.M., Raymond, J., Nicholson, G.A., van den Dolder, P.A., 2006. Night splinting does not increase ankle range of motion in people with Charcot-Marie-Tooth disease: a randomised, cross-over trial. Aust. J. Physiother. 52, 193-199.

Sacco, I.C., Amadia, A.C., 2003. Influence of the diabetic neuropathy on the behaviour of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. Clin. Biomech. (Bristol, Avon) 18, 426-434.

Said, G., 2006. Chronic inflammatroy demyelinating polyneuropathy. Neuromuscul. Disord. 16, 293-303.

Salsich, G.B., Mueller, M.J., 2000. Effect of plantar flexor muscle stiffness on selected gait characteristics. Gait Posture 11, 207-216.

Schillings, M.L., Kalkman, J.S., Janssen, H.M.H.A., van Engelen, B.G.M., Bleijenberg, G., Zwarts, M.J., 2007. Experienced and physiological fatigue in neuromuscular disorders. Clin. Neurophysiol. 118, 292-300.

Selles, R.W., van Ginneken, B.T.J., Schreuders, T.A.R., Janssen, W.G.M., Stam, H.J., 2006. Dynamometry of intrinsic hand muscles inpatients with Charcot-Marie-Tooth disease. Neurology 67, 2022-2027.

Sereda, M.W., Meyer, Z.U., Hörste, G., Suter, U., Uzma, N., Nave, K.A., 2003. Therapeutic administration of progesterone antagonist in a model of Charcot-Marie-Tooth disease (CMT-1A). Nat. Med. 9, 1533-1537.

Shy, M.E., 2004. Charcot-Marie-Tooth disease: an update. Curr. Opin. Neurol. 17, 579-585.

Singleton, J.R., Marcus, R.L., Smith, S.B., Arsenault, C., Burch, A., Smith, A.G., 2009. Supervised exercise improves small fibre function in diabetic subjects without neuropathy. J. Peripher. Nerv. Syst. 14 (Suppl.), 136.

Smith, A.G., Singleton, J.R., 2008. Impaired glucose tolerance and neuropathy. Neurologist 1, 23-29.

Tews, D.S., 2005. Muscle-fibre apoptosis in neuromuscular diseases. Muscle Nerve 32, 443-458.

van Deursen, R., 2008. Footwear for the neuropathic patient: offloading and stability. Diabetes Metab. Res. Rev. 24 (Suppl. 1), S96-S100.

Van Pomeren, M., Selles, R.W., Van Ginneken, B.T.J., Schreuders, T.A.R., Janssen, W.G.M., Stam, H.J., 2009. The hypothesis of overwork weakness in Charcot-Marie-Tooth: a critical evaluation. J. Rehabil. Med. 41, 32-34.

Videler, A.J., Beelen, A., Nollet, F., 2007. Manual dexterity and related functional limitations in hereditary motor and sensory neuropathy. An explorative study. Disabil. Rehabil. 30, 634-638.

Videler, A.J., van Dijk, J.P., Beelen, A., de Visser, M., Nollet, F., van Schaik, I.N., 2008. Motor axon loss is associated with hand dysfunction in Charcot-Marie-Tooth disease 1a. Neurology 71, 1254-1260.

Vinci, P., Esposito, C., Perelli, S.L., Antenor, J.A.V., Thomas, F.P., 2003. Overwork weakness in Charcot-Marie-Tooth disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 825-827.

Vinci, P., Gargiulo, P., 2007. Poor compliance with ankle-foot-orthoses in Charcot-Marie-Tooth disease. Eura. Medicophys. 43, 1-5.

Vinci, P., Perelli, S.L., 2002. Foot drop, foot rotation, and plantarflexor failure in Charcot-Marie-Tooth disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83, 513-516.

Vinci, P., Serrao, M., Didda, A., De Santis, F., Capici, S., Martini, D., et al., 2005. Quality of life in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. Neurology 65, 922-924.

Vucic, S., Kiernan, M.C., Cornblath, D.R., 2009. Guillain-Barré syndrome: an update. J. Clin. Neurosci. 16, 733-741.

Westblad, M.E., Forsberg, A., Press, R., 2009. Disability and health status in patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Disabil. Rehabil. 31, 720-725.

White, C.M., Pritchard, J., Turner-Stokes, L., 2004. Exercise for people with peripheral neuropathy (review). Cochrane Database Syst. Rev. (Issue 4) [Online].

Young, P., De Jonghe, P., Stogbauer, F., Butterfass-Bahloul, T., 2008. Treatment for Charcot-Marie-Tooth disease. Cochrane Database Syst. Rev. [Online] Issue 1.

Younger, A.S.E., Hansen, S.T., 2005. Adult cavovarus foot. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 13, 302-315.

PÁGINAS WEB DE CONSULTA

Charcot-Marie-Tooth UK, www.cmt.org.uk

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 10

Trastornos musculares

Nicola Thompson, Ros Quinlivan

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 210
Clasificación y pruebas diagnósticas 210
Principios de tratamiento 211
Distrofias musculares 212
Distrofia muscular de Duchenne 212
Características clínicas y diagnósticas 212
Patología 213
Diagnóstico 213
Tratamiento general 213
Tratamiento de la participación limitada 215
Problemas respiratorios 216
Problemas cardíacos 216
Enfermedad final 216
Distrofia muscular de Becker 216
Características clínicas y diagnósticas 216
Tratamiento general 217
Distrofia muscular de Emery-Dreifuss 217
Características clínicas y diagnósticas 217
Tratamiento general 217
Distrofia muscular de la cintura de las extremidades 217
Tratamiento general 218
Distrofias musculares congénitas 218
Características clínicas y diagnósticas 218
Tratamiento general 218
Distrofia muscular facioescapulohumeral 218
Tratamiento general 219
Distrofia miotónica 220
Tratamiento general 220
Atrofias musculares espinales 220
Atrofia muscular espinal grave (tipo 1 o enfermedad de Werdnig-Hoffman) 220
Atrofia muscular espinal intermedia (tipo 2) 221
Atrofia muscular espinal leve (tipo 3 o enfermedad de Kugelburg-Welander) 221
Enfermedades musculares del canal de sodio y del canal de cloro 221
Glucogenosis 222
Enfermedad de Pompe 222
Enfermedad de McArdle 222
Miopatías inflamatorias 222
Fisioterapia de los trastornos neuromusculares 222
Valoración 223
Medición de la fuerza muscular 223
Medición de la amplitud de movimiento 223
Medición de la capacidad funcional 223
Pruebas de capacidad motora 223
Pruebas cronometradas 224
Función pulmonar 224
Principios de tratamiento 224
Conservación de la fuerza muscular 224
Retraso del avance de la contractura 225
Fomento o prolongación de la ambulación 225
Mantenimiento de las actividades 226
Tratamiento de la escoliosis 226
Tratamiento de las complicaciones respiratorias 227

www.medilibros.com

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Problemas psicológicos y «sociales» en los trastornos neuromusculares 227
Edad preescolar 227
Edad escolar 227
Transición de la infancia a la edad adulta 227

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades musculares comprenden varias afecciones infrecuentes, a menudo progresivas, que provocan discapacidad física y, con frecuencia, acortan la esperanza de vida. Aunque todas estas afecciones son infrecuentes, la prevalencia global de las enfermedades musculares es de 1:1.000, y los trastornos individuales suelen presentarse alrededor de la misma edad, aunque el intervalo puede ser amplio. Los avances terapéuticos han conseguido que los niños afectados sobrevivan hasta la mediana edad, cuando antes habrían muerto, y ahora precisan asistencia en la etapa adulta (Wagner et al., 2007). El conocimiento de estas afecciones es más bien escaso fuera del campo especializado de la fisioterapia infantil. Este capítulo ofrece una visión general de los trastornos más frecuentes para que el fisioterapeuta conozca los diferentes diagnósticos que pueden influir en el tratamiento global. En muchas de estas afecciones, las estrategias terapéuticas son transferibles y el conocimiento de las afecciones más frecuentes es relevante incluso en el trastorno menos frecuente. Para un análisis integral de los trastornos musculares, remitimos al lector a Dubowitz (1995).

CLASIFICACIÓN Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Desde la década de los ochenta del siglo XX, se han logrado enormes avances en genética y en biología molecular que han ampliado nuestro conocimiento de la patogenia de los trastornos musculares. Esto ha permitido disponer de pruebas genéticas para muchas de estas afecciones que han extendido nuestro concepto de fenotipos clásicos para incluir presentaciones más leves, incluso subclínicas. La distrofia muscular de Becker (DMB) es un buen ejemplo porque este trastorno puede provocar una pérdida de movilidad tan pronto como a los 16 años o tan tarde como en la sexta década (Bradley et al., 1978), aunque algunos pacientes presentan solo calambres y mioglobinuria con el ejercicio (Gospe et al., 1989). Las distrofias musculares de las cinturas de las extremidades (DMCE) son otro ejemplo. Son un grupo heterogéneo de trastornos clasificados según la edad de comienzo, el tipo de herencia y el defecto molecular y genético, como se aprecia en la tabla 10.1. La clasificación de las distrofias musculares congénitas (DMC), basada en características clínicas y/o anatomopatológicas, también está en expansión, y varias formas son alélicas con DMCE, como muestra la tabla 10.2.

Tabla 10.1 Clasificación de las distrofias musculares de la cintura pélvica y ligadas al cromosoma X en relación con el correspondiente defecto genético

TIPO	LOCUS DEL GEN	PRODUCTO DEL GEN
Autosómicas dominantes		
DMCE1A	5q22-q34	Miotilina
DMCE1B	1q11-21	Lamina A/C
DMEDAD	1q11-21	Lamina A/C
DMCE1C	3p25	Caveolina 3
Autosómicas recesivas		
DMCE2A	15q15.1-q21.1	Calpaína 3
DMCE2B	2p13	Diferlina
DMCE2C	13q12	γ-sarcoglucano
DMCE2D	17q21	α-sarcoglucano
DMCE2E	4q12	β-sarcoglucano
DMCE2F	5q33-q34	δ-sarcoglucano
DMCE2G	17q11-12	Teletonina
DMCE2H	9q31-34.1	Desconocido
DMCE2I	19q13.3	FKRP
DMCE2J	2q31	Titina
DMCE2K	9q34.1	POMT1
DMCE2L	11p13-p12	
DMCE2M	9q31	POMT2
Ligadas al cromosoma X		
Distrofinopatía	Xp21	Distrofina
(DMD, DMB)		
DMED	Xq28	Emerina

DMB, distrofia muscular de Becker; *DMCE,* distrofia muscular de la cintura de las extremidades; *DMD,* distrofia muscular de Duchenne; *DMED,* distrofia muscular de Emery-Dreifuss; *DMEDAD,* distrofia muscular de Emery-Dreifuss autosómica dominante.

Otras afecciones incluidas en la categoría diagnóstica de enfermedad muscular son las miopatías congénitas, miotonías, atrofias musculares espinales (AME) y miopatías mitocondriales y metabólicas, así como los trastornos de la unión neuromuscular, que pueden ser congénitos o adquiridos.

elibros.com

Tabla 10.2 Clasificación de las distrofias musculares congénitas

TIPO	GEN	PROTEÍNA	ENFERMEDAD
DMC1A (LAMA2)	6q2	Laminina α 1 cadena de merosina	DMC deficiente en merosina
DMCF	9q31-33	Fukutina	DMC de Fukuyama
ITGA7	12q	Deficiencia de integrina α	
MEB	1q3	POMGnT1	Síndrome MEB (músculo-ojo-encéfalo)
WWS	9q34 14q24.3	POMT1 POMT2	Síndrome de Walker Warburg
RSMD1	1q36	SEPN1	Síndrome de la columna vertebral rígida
DMC1B	1q42	Deficiencia secundaria de merosina	DMC con deficiencia secundaria de merosina 1
DMC1C	19q1	FKRP	DMC con deficiencia secundaria de merosina 2
DMCU	21q22.3 21q32 2q37	COL6A1 COL6A2 COL6A3	DMC de Ulrich

A pesar de numerosos avances en este campo, es posible no alcanzar un diagnóstico definitivo en algunas personas, aparte del hallazgo de las características clínicas y anatomopatológicas de una miopatía.

Los trastornos neuromusculares adquiridos son más frecuentes en adultos que en la infancia. La polimiositis y la dermatomiositis son enfermedades que producen debilidad y dolor. El inicio puede ser agudo o subagudo, y puede estar precipitado por infecciones en la infancia o por cáncer en la edad adulta. La miastenia grave es una enfermedad autoinmune que afecta a adultos o a niños mayores, asociada frecuentemente a timoma (aumento de tamaño benigno del timo); puede haber un antecedente de diplopía (visión doble), ptosis (párpados caídos), síntomas bulbares y debilidad, que empeoran por actividades repetitivas. En los adultos, las enfermedades endocrinas, especialmente el hipotiroidismo, pueden presentarse como miopatía.

La anamnesis suele poner de manifiesto dificultades funcionales, como tropiezos frecuentes o fallo de las piernas y dificultad para subir escaleras. La exploración puede mostrar hipertrofia o atrofia muscular o una combinación de ambas, y casi siempre debilidad muscular en los músculos de la cara, axiales, proximales, distales o globales, según el trastorno. Algunos trastornos, como la distrofia muscular de Emery Dreifuss (DMED), presentan contracturas articulares desproporcionadamente graves. La mialgia (dolor muscular) por ejercicio es el síntoma inicial más probable de una miopatía metabólica o mitocondrial, aunque puede ser una característica de DMB. La aparición de una complicación sistémica, como cataratas precoces o arritmia, puede ser el signo de presentación de una enfermedad muscular como la distrofia miotónica.

La gravedad de afectación de la musculatura respiratoria no siempre se correlaciona con el grado de debilidad muscular y, por tanto, en todos los pacientes con trastornos neuromusculares es fundamental determinar periódicamente la capacidad vital forzada (CVF) (Griggs et al, 1981; Hough, 1991; v. también capítulo 15). Los síntomas de insuficiencia respiratoria incipiente son infecciones respiratorias recurrentes, pérdida de peso, cefalea al principio de la mañana, sudoración, sueño alterado y somnolencia diurna. Un estudio del sueño confirmó la hipoventilación nocturna, y el soporte respiratorio no invasivo mejora los síntomas y puede salvar la vida.

Las pruebas diagnósticas comprenden la concentración sérica de creatina cinasa (CK), que es alta en muchas enfermedades musculares, aunque una cifra normal no descarta un trastorno muscular. Cuando sean necesarios, los análisis bioquímicos para detectar trastornos metabólicos incluyen las concentraciones de lactato, carnitina y acilcarnitina, además de pruebas funcionales de ejercicio. La electromiografía (EMG) y los estudios de conducción nerviosa pueden ser útiles en algunos pacientes, pero no en todos los casos. La biopsia muscular es la prueba diagnóstica definitiva en la mayoría de las distrofias musculares y miopatías. No obstante, en algunos casos, como en la atrofia muscular espinal y la distrofia muscular facioescapulohumeral, el análisis de ADN en sangre es suficiente para confirmar un diagnóstico.

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

La investigación terapéutica reciente va dirigida a encontrar soluciones para sustituir la proteína anómala. Las personas con menos complicaciones secundarias de su trastorno

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(p. ej., contracturas y deformidad vertebral) serán casi seguro las más beneficiadas si se descubren tratamientos efectivos nuevos. El tratamiento se basa en identificar las necesidades específicas del paciente, además de en vigilar las complicaciones del trastorno, por ejemplo, monitorización cardíaca de 24 h en la DMED y monitorización respiratoria en el síndrome de la columna vertebral rígida (SCVR). Se ha comprobado que los corticoides mejoran la fuerza muscular en la distrofia muscular de Duchenne (DMD), prolongando así la marcha independiente y, en la actualidad, se utilizan de modo sistemático desde los 5 años de edad (Manzur et al., 2008a), aunque los efectos colaterales son considerables, especialmente la osteoporosis, y deben tratarse de modo activo.

En general, un método de tratamiento a la familia y no solo al individuo es un factor importante que influye en un método multiespecialidad y multidisciplinar integrado (rehabilitación médica, neurología, genética clínica, fisioterapia, pediatría, cirugía ortopédica, dietética y ortoprotésica). Una vinculación firme con los fisioterapeutas de atención primaria para asistencia, apoyo y adaptaciones en el domicilio y en el colegio es un elemento esencial para mejorar la independencia y la calidad de vida de las personas afectadas.

DISTROFIAS MUSCULARES

Las distrofias musculares son un grupo heterogéneo de trastornos determinados genéticamente asociados a degeneración progresiva del músculo estriado. Pueden subdividirse en diferentes afecciones según el tipo de herencia, proteína, enzima y/o defecto genético (v. tabla 10.1). Las distrofias Xp21 o distrofinopatías son trastornos alélicos con un espectro amplio de gravedad en el que la DMD ocupa el extremo más grave, un grupo de pacientes ocupa la zona intermedia, y la DMB está en el extremo más leve. La miocardiopatía ligada al cromosoma X (MCLX) está causada por una deleción en el mismo gen y produce una miocardiopatía grave que limita la vida, pero escasa o nula debilidad muscular. Todos estos trastornos están causados por un defecto de la proteína distrofina y se caracterizan por una herencia ligada al cromosoma X, en los que el sexo masculino está afectado y el sexo femenino es portador, aunque hasta el 10% de las portadoras pueden manifestar debilidad muscular. Aparte de la hipertrofia muscular, que afecta especialmente a los músculos de la pantorrilla, el aspecto es normal en la infancia, aunque la CK sérica es muy alta. Al avanzar la edad aparece debilidad y atrofia muscular progresiva, que conducen a una discapacidad física grave.

Distrofia muscular de Duchenne

La DMD fue descrita por primera vez en 1852 por Meryon y más tarde por Duchenne. Avanza con rapidez y es la más grave de todas las distrofias musculares. La incidencia es de 1:3.500 en nacidos vivos del sexo masculino y la prevalencia en la población es de 1,9-4,8 por 100.000 (Emery, 1991).

Características clínicas y diagnósticas

Los niños con DMD tienen casi siempre retraso de los logros motores y alrededor de un tercio de los pacientes sufren también dificultades de aprendizaje que causan un retraso global del desarrollo. El niño suele empezar a andar después de los 18 meses de edad y cuando empieza puede ser torpe, y pocas veces adquiere capacidad para correr o saltar. Si no hay antecedente familiar, es posible que no se sospeche el diagnóstico hasta que la debilidad muscular sea evidente, habitualmente a los 5 años de edad.

La debilidad progresiva de los extensores de la cadera y la rodilla produce dificultad para levantarse del suelo, con un signo de Gower característico en el que el niño necesita ayuda para la extensión de la cadera y la rodilla, empujando desde el muslo con la mano o el antebrazo. Al aumentar la debilidad, el niño levanta las piernas utilizando ambos brazos. La anómala «marcha de pato» se debe a la debilidad temprana de los abductores de la cadera, que impide mantener la pelvis nivelada al levantar una pierna del suelo. El niño inclina el tronco hacia la pierna de apoyo para llevar el centro de gravedad del cuerpo sobre dicha pierna y, al moverse hacia adelante, repite esta acción continuamente y aparece el signo de Trendelenburg. Esto se acompaña de un ensanchamiento de la base de apoyo para aumentar la estabilidad, que contribuye a la evolución de las contracturas de la cadera en abducción (tensión en la cintilla iliotibial).

Hacia los 7-8 años de edad, las contracturas en los tendones de Aquiles (TA) y en las cintillas iliotibiales provocan una marcha de puntillas. Sin tratamiento corticoide, la capacidad para andar es nula siempre a los 13 años de edad, aunque la media de edad es de 9,5 años (Emery y Muntoni, 2003). La posición sentada prolongada por la dependencia de la silla de ruedas provoca la aparición rápida de contracturas en flexión de los codos, las caderas y las rodillas.

En la fase ambulatoria inicial de la DMD, la postura del pie zambo está causada por la debilidad relativa de los flexores dorsales del tobillo en comparación con los flexores plantares mejor conservados. El análisis de la marcha ha demostrado que el equino dinámico es una adaptación necesaria para mantener la estabilidad de la rodilla en presencia de una debilidad intensa del músculo cuádriceps. La acción vigorosa de los flexores plantares del tobillo crea un par dinámico que se opone a la flexión de la rodilla (Khodadadeh et al., 1986). Por tanto, la contractura del TA, que finalmente acompaña al avance de la enfermedad, es secundaria a un equino dinámico.

La afectación muscular es bilateral y simétrica, y afecta más a los músculos proximales que a los distales. Al avanzar la afección, los reflejos tendinosos se debilitan y finalmente desaparecen. En la fase ambulatoria, la cintura pélvica está ligeramente más afectada que la cintura escapular. La debilidad es más intensa en los grupos extensores que en los flexores, aunque esta diferencia de afectación muscular es menos clara al avanzar la enfermedad, de modo que al final ya no se aprecian estos patrones de debilidad. En última instancia, las contracturas se hacen fijas y aparece una escoliosis progresiva. La escoliosis empeora la debilidad muscular

www.medilibros.ir

respiratoria y, en los casos graves, puede confinar al niño en la cama si no se trata mediante artrodesis vertebral.

El desequilibrio muscular (causado por el patrón específico de desarrollo de la debilidad) y la desalineación postural (por los ajustes compensadores para mantener el equilibrio en posición levantada) son factores precipitantes del desarrollo final de contracturas alrededor de las articulaciones de apoyo en carga. Estas son relativamente leves mientras el niño sigue siendo ambulatorio, pero progresan con rapidez cuando existe dependencia de una silla de ruedas. Estas posturas combinan lordosis lumbar, flexión y abducción de cadera, y equino de tobillo. La primera alteración de la alineación corporal en la DMD es la lordosis lumbar por debilidad inicial de los extensores de la cadera, que compromete la estabilización activa de la articulación de la cadera. Para mantener la línea de fuerza detrás de la articulación de la cadera y evitar el colapso en flexión de la cadera, hay una alineación posterior inicial de la parte superior del tronco que produce una lordosis lumbar compensadora. Al avanzar la debilidad, se acompaña de una inclinación anterior exagerada de la pelvis, que predispone a las contracturas de los flexores de la cadera. A los 18 años de edad, la miocardiopatía y la insuficiencia respiratoria son la norma.

Por tanto, la DMD es una enfermedad grave que limita la vida, caracterizada por debilidad muscular, contractura, deformidad y discapacidad progresiva. Sin embargo, «incurable» no es sinónimo de «intratable». Existen diversas medidas terapéuticas y quirúrgicas que ayudan a minimizar la deformidad, a prolongar la ambulación independiente y a mantener las habilidades funcionales. Hay pruebas convincentes de que los avances terapéuticos están aumentando las tasas de supervivencia (Eagle et al., 2002; Eagle et al., 2007). El tratamiento corticoide aumenta la fuerza muscular y ralentiza el proceso distrófico (Manzur et al., 2008a). La mayoría de los niños mueren por insuficiencia respiratoria o cardíaca, pero la introducción de la ventilación nasal nocturna ha mejorado las cifras de supervivencia, de modo que la esperanza de vida es ahora de 25 años o más con ventilación no invasiva, en comparación con 19 años sin este tratamiento (Eagle et al., 2002). Los principios de un tratamiento apropiado están basados en un conocimiento de la evolución natural de los patrones de debilidad, contractura y deformidad para planificar la intervención de modo adecuado.

Patología

La debilidad en la DMD es consecuencia de la pérdida gradual de fibras musculares funcionales, que son remplazadas por tejido graso y conjuntivo debido a que el defecto bioquímico principal es la ausencia de distrofina, una proteína codificada por el gen *Xp21* (Muntoni et al., 2003). La distrofina pertenece a un conjunto de proteínas que estabilizan la integridad de la membrana sarcolémica, especialmente durante el estrés asociado a ciclos repetidos de contracción y de relajación. La ausencia de distrofina en el músculo estriado y en el cardíaco disminuye la permeabilidad de la membrana celular muscular, permitiendo la acumulación de cantidades excesivas de calcio dentro de la fibra muscular, con sobrecontractura miofibrilar, degradación de las miofibrillas y distintas alteraciones metabólicas que culminan en la degeneración de la fibra muscular. Las células de Schwann y de Purkinje encefálicas también expresan isoformas de distrofina, de ahí la elevada incidencia de dificultad de aprendizaje.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha al detectar una creatina cinasa sérica alta entre 50-100 veces la concentración normal. Para confirmar el diagnóstico es necesaria una biopsia muscular combinada con un análisis del ADN. La biopsia muscular puede efectuarse con técnica percutánea mediante una aguja de biopsia o con técnica abierta según la costumbre de la unidad de investigación. La histología muscular demuestra características distróficas, como: aumento de la variación del tamaño de la fibra, signos de necrosis con fagocitosis, aumento de los núcleos centrales, fibras hialinas eosinófilas hipercontraídas, y aumento de la grasa y del tejido conjuntivo (fig. 10.1). La tinción histoquímica con anticuerpos contra epítopos del dominio N, C y rod de la distrofina muestra habitualmente ausencia completa de la proteína, excepto por fibras de reversión ocasionales (fibras de origen desconocido marcadas normalmente con anticuerpos contra la distrofina).

El marcado débil o heterogéneo de la distrofina puede verse en la DMB y en los fenotipos intermedios, y este hallazgo puede orientar el pronóstico. En las portadoras con manifestaciones, el inmunomarcado demuestra un aspecto en mosaico con fibras negativas y positivas. El inmunomarcado con otros anticuerpos muestra, tanto en la DMD como en la DMB, un descenso de las proteínas de la membrana asociadas a la distrofina, y una expresión excesiva de utrofina, una proteína con estructura parecida a la distrofina.

Los análisis de ADN en una muestra de sangre demuestran una deleción por desplazamiento del marco de lectura dentro del gen de la distrofina en el 60% de los pacientes con DMD aproximadamente, y el resto se debe a duplicaciones y mutaciones sin sentido (Mastaglia y Laing, 1996). La confirmación del diagnóstico mediante análisis del ADN permite detectar las portadoras y el diagnóstico prenatal en la madre del niño afectado y en familiares del sexo femenino. En algunos casos, el análisis del ADN es la única prueba necesaria para confirmar el diagnóstico de DMD. En la DMB, el marco de lectura del gen está conservado (intramarco). Existen excepciones a la regla del desplazamiento del marco de lectura en algunas deleciones, por lo que se recomienda una biopsia muscular para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento general

Informar a los progenitores de que su hijo tiene DMD provoca una gran preocupación y solo debería hacerlo el miembro con más experiencia del equipo, en un lugar apropiado, con un trabajador social presente que pueda mantener el contacto con la familia después de dejar el hospital. La información transmitida a los progenitores debe ser realista y honesta, pero ofrecida con sensibilidad y empatía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

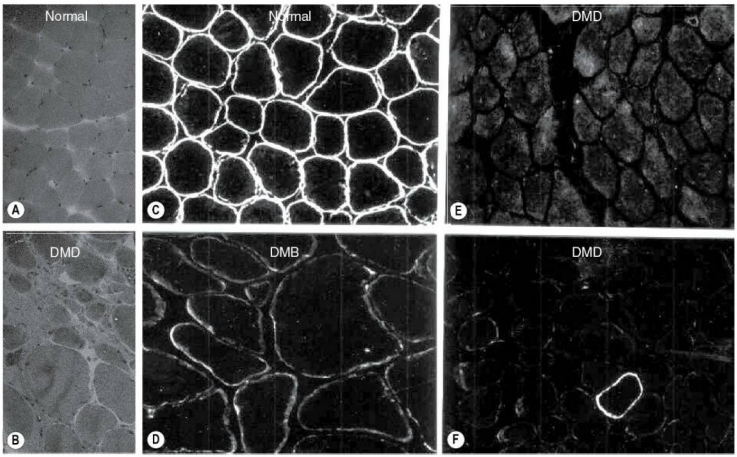


Figura 10.1 Biopsias de músculo sano **(A, C)** y distrófico **(B, D-F).** Obsérvese la histología anómala del músculo distrófico **(B)** con una variación amplia del tamaño de la fibra, tejido fibroso alrededor de las fibras y núcleos dentro de ellas. Se ha usado un anticuerpo de distrofina para marcar el músculo en los paneles **(C-F).** Obsérvese la localización sarcolémica intensa normal en todas las fibras **(C),** el marcado irregular disminuido de la distrofina **(D)** en un caso de distrofia muscular de Becker (DMB), y la ausencia de distrofina **(E)** en un caso de distrofia muscular de Duchenne (DMD). También se muestra una fibra de reversión con distrofina aparentemente normal **(F).** (Por cortesía de la Profesora Caroline Sewry.)

El tratamiento a largo plazo del niño requiere un equipo multidisciplinar (EMD) especializado con comunicación fluida con los servicios sanitarios, educativos y sociales comunitarios. Nada más confirmar el diagnóstico hay que realizar una valoración por el EMD para detectar la dificultad de aprendizaje y poder planificar adecuadamente el apoyo educativo. Es necesaria la implicación de los servicios sociales para garantizar que la familia recibe las ayudas económicas del estado adecuadas y porque es fundamental para organizar las adaptaciones domiciliarias, que habitualmente son necesarias al alcanzar el niño los 7-8 años de edad, cuando tiene dificultad para subir escaleras.

Desde una edad temprana existe tensión y después contractura en el TA. Se recomienda el estiramiento pasivo diario del TA y el uso de férulas nocturnas en cuanto se detecta tensión. Más adelante, cuando se hace manifiesta la debilidad en la cintura pélvica por la marcha de pato, puede comenzar la tensión en las cintillas iliotibiales y en los flexores de la cadera. En todas las visitas a la consulta es conveniente una valoración con consejos sobre los ejercicios de estiramiento. La prioridad de la fisioterapia es prolongar la ambulación lo más posible porque, al perder esta capacidad de andar, aparecen con rapidez la escoliosis y las contracturas articulares. En el momento de perder la ambulación, pueden usarse ortesis pie-tobillo-rodilla (OPTR) para prolongar la capacidad de andar (fig. 10.2). Esto supone habitualmente una pequeña intervención quirúrgica para liberar por vía percutánea las contracturas en la extremidad inferior, habitualmente los TA, combinada con un programa de rehabilitación intensivo. Si las contracturas de los TA son solo moderadas, el enyesado secuencial puede ser una alternativa válida a la cirugía para permitir el ajuste de la OPTR (Main et al., 2007). Los progenitores y el niño deben estar muy motivados y deben recibir el apoyo adecuado para que este tipo de rehabilitación alcance sus objetivos.

En los últimos años ha aumentado la evidencia de que el tratamiento con corticoide (prednisolona o deflazacort) estabiliza la función muscular durante algún tiempo, retrasando hasta 2 años la pérdida de la ambulación (Manzur et al., 2008a). Es esencial vigilar de cerca los efectos colaterales, sobre todo el aumento de peso, que pueden tener una repercusión funcional negativa. Sigue siendo necesario evaluar el posible beneficio del tratamiento corticoide prolongado, aunque algunos estudios abiertos señalan una conservación de las funciones respiratoria y cardíaca (Manzur et al., 2008a). La pérdida prematura de la ambulación puede aparecer después de fracturas en las extremidades o esguinces ligamentosos, a menos que se aplique un tratamiento activo,

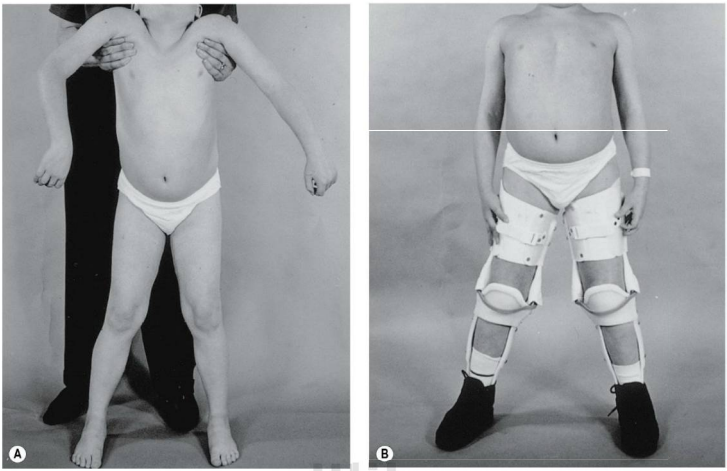


Figura 10.2 Niño con distrofia muscular de Duchenne. **A.** En el momento de perder la independencia para andar. **B.** Después de tenotomías percutáneas del Aquiles y rehabilitación con ortesis pie-tobillo-rodilla (OPTR) ligeras con apoyo isquiático.

como la fijación interna, para facilitar la movilidad precoz. No es aconsejable inmovilizar una articulación más allá de la fase dolorosa inicial.

Cuando se pierde la ambulación independiente, es recomendable usar regularmente un marco de sustentación para mantener una postura óptima y prevenir la aparición de contractura. Se recomiendan ortesis pie-tobillo (OPT) rígidas para uso diurno con el fin de mantener una buena posición del pie. Del mismo modo, es esencial que la silla de ruedas proporcione un soporte apropiado del cuello y de la espalda (Pope, 2002) y, en condiciones ideales, los controles de una silla de ruedas eléctrica deben ser centrales. Nadar y la hidroterapia son especialmente útiles, y los niños lo disfrutan, porque notan que en el agua pueden moverse con más facilidad.

Hasta el 95% de los niños presentan una escoliosis rápidamente progresiva que precisa estabilización quirúrgica. Sin embargo, la incidencia y la gravedad de la escoliosis son más bajas en los niños tratados con glucocorticoides (Biggar et al., 2006), probablemente porque prolongan la capacidad de andar y aumentan la fuerza muscular del tronco. La artrodesis vertebral posterior es muy apropiada para corregir la deformidad, así como para mejorar la postura y la calidad de vida, tanto del paciente como del cuidador (Mehdian et al., 1989). Es muy importante el momento en que se realiza la operación porque, al aparecer la escoliosis, se produce un descenso de la capacidad vital. Para evitar un riesgo anestésico desproporcionado, esta intervención debe realizarse si la capacidad vital es mayor del 30% previsible para la altura (Manzur et al., 2008b). Por estas razones, habitualmente se recomienda la corrección quirúrgica cuando el grado de curvatura vertebral es todavía relativamente leve.

Tratamiento de la participación limitada

El término participación limitada ha remplazado a «minusvalía» en la *International Classification of Functioning, Disability and Health* de la Organización Mundial de la Salud (CIF OMS, 2001; v. capítulo 11) revisada, y su tratamiento debe tener en cuenta cuestiones psicosociales, de movilidad y de aprendizaje. Es esencial proporcionar una silla de ruedas para lograr cierto grado de independencia, pero precisa adaptaciones domiciliarias apropiadas, como puertas anchas y acceso interior/exterior para la silla de ruedas. Es necesaria una grúa para levantarse y sentarse en la silla de ruedas, y el niño necesita un dormitorio y un cuarto de baño en el piso inferior con ducha y váter adaptados. Una cama eléctrica permite al niño cambiar de posición y ahorra a los padres muchas noches en vela. Es necesario un vehículo de transporte motorizado adaptado que permita al niño conducir su silla de ruedas para entrar o salir del mismo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La revolución en la tecnología de ordenadores y sus aplicaciones para aparatos asistenciales han transformado las vidas de muchas personas discapacitadas; por ejemplo, el sistema POSSUM *(Patient Operator Selector Mechanisms)* permite al niño abrir y cerrar puertas, ventanas, cortinas y encender/apagar luces, etc. El acceso a internet permite crear amistades y proporciona una fuente de información, así como distintos servicios. Los juegos electrónicos permiten a los niños jugar de modo competitivo con sus compañeros sin discapacidad y probablemente tienen un efecto favorable en la autoestima y en el aburrimiento.

Problemas respiratorios

Al avanzar la edad, el deterioro respiratorio se hace inevitable y, si no se detecta pronto, es una causa importante de síntomas desagradables o muerte. Es característico un defecto restrictivo, con disminución de la capacidad pulmonar total causada por una combinación de debilidad muscular intercostal y diafragmática. La rigidez de la pared costal, la aspiración recurrente y la incapacidad para una tos eficaz complican la insuficiencia respiratoria y aumentan la frecuencia de infecciones respiratorias (Smith et al., 1991). La capacidad vital forzada es un indicador fiable de la función respiratoria, siempre que el niño sea capaz de realizar una técnica adecuada (en algunos niños con dificultad de aprendizaje puede suponer un problema) (Griggs et al., 1981). La capacidad vital forzada, corregida para la altura, se estabiliza y después disminuye progresivamente entre los 12 y los 14 años de media. Cuando la capacidad vital baja de 1 l en un niño que ha alcanzado la madurez ósea, la esperanza de vida media sin tratamiento es de 3 años (Phillips et al., 2001).

Las anomalías respiratorias asociadas al sueño tienen un papel importante en la insuficiencia ventilatoria, provocando síntomas de hipercapnia, como cefalea a primera hora de la mañana, náusea y sudoración, somnolencia diurna y disminución de la actividad respiratoria (que causa un deterioro rápido en coma si se administra una concentración alta de oxígeno). La hipoxemia nocturna crónica provoca una cardiopatía pulmonar (insuficiencia cardíaca derecha); el electrocardiograma (ECG) puede mostrar signos de hipertensión pulmonar y de sobrecarga cardíaca derecha (Carroll et al., 1991). Cuando la capacidad vital baja del 40%, hay que realizar estudios del sueño a intervalos regulares para detectar hipoventilación nocturna. El tratamiento con ventilación nasal no invasiva es efectivo para aliviar los síntomas y prolongar la supervivencia (Eagle et al., 2002; Jeppesen et al., 2003; Simonds, 2000). Hay evidencia reciente de que el efecto acumulativo de la cirugía vertebral y de la ventilación nocturna mejora la supervivencia (Eagle et al., 2007).

Problemas cardíacos

Los estudios de autopsia muestran que todos los niños con DMD presentan una miocardiopatía a los 18 años de edad. No obstante, en la práctica, la miocardiopatía sintomática es menos frecuente de lo esperado. Se supone que el estilo de vida sedentario de estos niños contribuye a la ausencia de síntomas (Hunsaker et al., 1982). Las anomalías en el electrocardiograma son evidentes desde una edad temprana y están presentes en todos los niños a los 18 años de edad (Nigro et al., 1990); la anomalía más frecuente es una taquicardia en reposo, que es casi universal. Puede haber arritmias cardíacas que pueden causar una muerte súbita prematura. En presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, el avance es rápido e implacable. Se recomienda la evaluación periódica mediante ecocardiografía una vez perdida la ambulación. Se ha comprobado que el tratamiento temprano con IECA (inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina) es beneficioso, aunque es necesario confirmar los resultados (Duboc et al., 2007).

Enfermedad final

Son fundamentales una vigilancia próxima y una buena comunicación con el médico de familia y con los servicios de cuidados paliativos. Los Children's Respite Hospices desempeñan una función muy importante de apoyo a las familias y a los niños durante estos momentos difíciles. Los grupos de apoyo al paciente pagan con frecuencia a trabajadores sociales para apoyar a las familias.

Distrofia muscular de Becker

La distrofia muscular de Becker (DMB) es alélica a la DMD, pero tiene un fenotipo más leve (v. tabla 10.1) y una prevalencia de 1 por 30.000. Está causada por una deficiencia parcial de la proteína distrofina (Karpati et al., 2001).

Características clínicas y diagnósticas

La DMB tiene un amplio espectro de gravedad; en el extremo más grave puede anular la ambulación a los 16 años de edad en comparación con la forma más leve, que presenta calambres no progresivos y mioglobinuria (Gospe et al., 1989). La distribución de la debilidad es parecida a la DMD, pero el avance de la enfermedad es mucho más lento y las contracturas suelen ser más leves que en la DMD. Igual que en la DMD, existe hipertrofia muscular, especialmente de las pantorrillas. Hasta el 40% de los pacientes pierden la ambulación, y es más difícil prolongar la ambulación con aparatos ortopédicos inguinopédicos que en la DMD, debido a la altura del adulto.

En algunos pacientes, igual que en la DMD, la primera manifestación de la enfermedad puede ser una reacción de hipertermia maligna imprevisible por anestesia general. La miocardiopatía es frecuente y con más probabilidad de producir síntomas que en la DMD. Pueden ser evidentes las anomalías del ECG y del ecocardiograma hasta en el 50% de los pacientes (Steare et al., 1992), y muchos pacientes han recibido un trasplante cardíaco con éxito (Quinlivan y Dubowitz, 1992).

Dado que la esperanza de vida es mucho mejor que en la DMD, las implicaciones genéticas son más importantes para el paciente que no va a tener hijos afectados, pero pasará el

gen defectuoso a todas las hijas, que serán portadoras de la enfermedad. El diagnóstico se confirma al identificar una deleción, duplicación o mutación de aminoácido en el gen distrofina y/o una tinción anómala de la distrofina en una biopsia muscular.

Tratamiento general

El tratamiento de la DMB implica prevenir contracturas y prolongar la ambulación, igual que en la DMD. Un método terapéutico activo mediante ejercicio aeróbico de baja intensidad ha mejorado de modo seguro el estado de forma física y la fuerza en personas con DMB leve (Sveen et al., 2008). Las adaptaciones del domicilio son fundamentales para facilitar la independencia, y el paciente puede necesitar apoyo para continuar trabajando en un ambiente adaptado. En los pacientes dependientes de una silla de ruedas, es importante levantarse con regularidad y evitar el exceso de peso y el estreñimiento. También es importante prevenir las infecciones respiratorias mediante vacunación contra la gripe y el neumococo, además de tratamiento antibiótico precoz de la infección. Es necesario vigilar la función respiratoria y la oximetría nocturna para detectar hipoxemia del sueño. Los síntomas de insuficiencia ventilatoria crónica deben tratarse con ventilación no invasiva, igual que en la DMD. Es necesaria una monitorización cardíaca regular con ECG y ecocardiograma cada 2 o 3 años. Puede ser útil una intervención temprana con IECA para la disfunción ventricular, aunque todavía no se ha realizado una evaluación definitiva. Si los síntomas cardíacos no responden al tratamiento farmacológico, está justificada una valoración para trasplante cardíaco (Quinlivan y Dubowitz, 1992).

Distrofia muscular de Emery-Dreifuss

Esta es una forma de distrofia muscular infrecuente, pero clínicamente diferenciada. Existen dos tipos de herencia. La primera, una forma ligada al cromosoma X (DMED) en la que las mutaciones en el gen Emerina, localizado en Xq28, producen una ausencia completa de la proteína de membrana nuclear Emerina (Mastaglia y Laing, 1996). La segunda, una forma autosómica dominante (DMEDAD) en la que el gen defectuoso está en 1q11-q23, que codifica otra proteína de membrana nuclear: lamina A/C (LMNA) (Bonne et al., 1999).

Características clínicas y diagnósticas

La característica principal de las distrofias musculares de la membrana nuclear es el predominio de las contracturas articulares y de la debilidad muscular con distribución escapuloperoneal. Las contracturas predominan en el cuello y en la columna vertebral, codos y TA. Las alteraciones de la conducción cardíaca son universales en la segunda y tercera décadas, y pueden provocar muerte súbita a menos que sean detectadas y se coloque un marcapasos cardíaco (Bialer et al., 1991). Por estas razones, es esencial la monitorización regular mediante ECG y ECG de 24 h. La debilidad muscular es lentamente progresiva, aunque muchos pacientes pueden conservar cierta capacidad para andar durante la vida adulta.

Tratamiento general

El tratamiento de las contracturas implica ejercicios de estiramiento pasivo y férulas nocturnas, como se expone más adelante. Si el diagnóstico se realiza suficientemente pronto, la colocación de un marcapasos cardíaco puede salvar la vida. En el caso de la DMEDAD, se recomienda un marcapasos desfibrilador.

La debilidad asociada suele ser leve. No obstante, debido a la rigidez de la columna vertebral en toda su longitud, el paciente no es capaz de compensar la debilidad de los extensores de la cadera mediante lordosis lumbar, como se ve con frecuencia en muchas otras enfermedades neuromusculares. Por el contrario, el paciente mantiene el centro de masa incrementando el equino en los tobillos, lo que provoca una contractura secundaria del TA. Si estas contracturas aumentan de grado, pueden comprometer la movilidad y precisan una corrección quirúrgica percutánea. El tratamiento debe ir dirigido a controlar el avance de la deformidad mediante técnicas apropiadas de fortalecimiento, estiramiento pasivo y uso de férulas (v. capítulos 12 y 14).

Distrofia muscular de la cintura de las extremidades

Las distrofias musculares de la cintura de las extremidades (DMCE) son un grupo de trastornos clínica y genéticamente diversos, caracterizados por el predominio de la debilidad en la cintura de las extremidades, con o sin contracturas (v. tabla 10.1). La herencia puede ser dominante o recesiva según el trastorno específico. La heterogeneidad clínica está presente en algunos de estos trastornos; por ejemplo, la DMCE2B está causada por mutaciones en el gen diferlina en el cromosoma 2p13 y es alélica con la miopatía distal de Miyoshi (Illarioshkin et al., 1997).

El comienzo de la DMCE puede ocurrir en cualquier momento entre la infancia y la ancianidad, aunque la media de edad al inicio está en la segunda y tercera décadas. Los trastornos son progresivos, con debilidad que afecta habitualmente a la cintura escapular y a la cintura pélvica. Muchos pacientes pierden la ambulación independiente entre 10-20 años después del inicio. La CK suele ser muy alta y la combinación de biopsia muscular y análisis de ADN conduce, a menudo, a un diagnóstico preciso.

La miocardiopatía dilatada es una complicación relativamente frecuente de las DMCE: se recomienda ECG convencional y, cuando sea apropiado, ecocardiograma. En la distrofia muscular de Emery-Dreifuss autosómica dominante (DMEDAD, alélica con DMCE1B) es casi universal el bloqueo de la conducción cardíaca con necesidad de un marcapasos desfibrilador en la tercera década, que puede salvar la vida. La mayoría de las distrofias musculares producen insuficiencia respiratoria por debilidad diafragmática, que conduce a un síndrome de hipoventilación nocturna,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por lo que es necesaria una vigilancia periódica. En general, si la CVF es menor del 50% de la previsible para la altura, o si el descenso de la CFV es mayor del 20% al tumbarse el paciente, hay que sospechar hipoventilación nocturna y debe realizarse un estudio del sueño. El tratamiento mediante ventilación no invasiva con mascarilla es muy efectivo para mejorar los síntomas. Los adolescentes pueden presentar una escoliosis que precisa artrodesis vertebral. Aunque las contracturas pueden afectar a todos los pacientes cuando son dependientes de silla de ruedas, son un problema especial en la DMEDAD con ambulación y en la distrofia muscular deficiente en calpaína (DMCE2A). Las contracturas graves de la extremidad inferior pueden comprometer la movilidad.

Tratamiento general

Igual que en otras enfermedades neuromusculares discapacitantes, los pacientes con DMCE necesitan ayuda y apoyo para adaptar su entorno a sus necesidades. Una silla autoelevadora o un cojín neumático pueden ser muy útiles para ayudarle a levantarse. Pueden ser necesarias adaptaciones del domicilio del paciente para que las instalaciones del cuarto de baño, las grúas o las sillas salvaescaleras sean apropiadas. También puede ser necesario realizar adaptaciones en el vehículo del paciente para mantener su independencia. El aumento de peso puede ser un problema grave en algunos pacientes, especialmente cuando están confinados en silla de ruedas, y puede dificultar la respiración. Fomentar el ejercicio es importante para el bienestar y la salud general; nadar es un ejemplo excelente que ayuda también a mantener la fuerza. El entrenamiento aeróbico de intensidad baja mejora la capacidad de ejercicio en los pacientes con DMCE de tipo 2I (Sveen et al., 2007). Muchos pacientes aprecian el beneficio de los ejercicios regulares de estiramiento pasivo y la oportunidad de estar levantados con una mesa inclinada o un marco de sustentación. La prevención de las infecciones respiratorias mediante vacunación anual antineumocócica y antigripal es importante en todos los pacientes con evidencia de debilidad muscular respiratoria.

Distrofias musculares congénitas

Existen varias formas confirmadas de distrofia muscular congénita según el defecto en gen/proteína y/o la asociación a anomalías centrales (v. tabla 10.2). Habitualmente están causadas por genes autosómicos recesivos y se manifiestan en el nacimiento o en la lactancia con hipotonía y contracturas articulares, que muchas veces afectan a la columna vertebral. La CK sérica puede ser normal en algunos grupos y alta en otros. La capacidad intelectual puede ser normal o puede estar alterada según la presencia de defectos de migración neuronal. Puede haber cambios en la sustancia blanca en la resonancia magnética (RM) en pacientes con deficiencia de merosina, aunque la capacidad intelectual es normal. La biopsia muscular muestra signos distróficos y, en algunos tipos, anomalías de proteínas específicas.

Características clínicas y diagnósticas

La disminución de los movimientos fetales durante el embarazo sugiere que los signos ya están presentes antes de nacer, estos bebés presentan con frecuencia artrogriposis al nacer. Las características en la primera parte de la lactancia consisten en debilidad muscular e hipotonía generalizada, «flacidez», succión débil y dificultad respiratoria (Kobayashi et al., 1996). En la infancia, los logros motores se retrasan, con contracturas prematuras y graves, y a menudo deformidades articulares. La debilidad es mayor en la cintura pélvica y en los músculos de la región proximal de la pierna que en la cintura escapular y en la región proximal del brazo. En conjunto, con excepción de la distrofia muscular congénita de Fukuyama (DMCF), estas afecciones tienen un avance relativamente lento y la capacidad funcional puede mejorar inicialmente con el tiempo. Son habituales las contracturas al nacer, y es posible que limiten la función más que la debilidad si no se estabilizan. Es especialmente importante estar atento al inicio gradual de contracturas y a tratarlas de inmediato.

Otras características de la enfermedad son la luxación de la cadera, el pie cavo y la cifoescoliosis. El desarrollo motor es lento, con retraso de la capacidad para sentarse, levantarse y andar, que no todos consiguen. La inteligencia es normal en la DMC por deficiencia de merosina y en la DMC de Ullrich, pero está alterada en el síndrome MEB (músculo-ojo-encéfalo), una forma de DMC, en las que existen anomalías encefálicas estructurales, como polimicrogiria y quistes cerebelosos. La actividad sérica de CK suele ser muy alta en las fases iniciales. En este grupo de pacientes hay que explorar la visión para descartar miopía y cataratas. En la DMC de tipo Ullrich, la inteligencia y la visión son normales, pero puede haber cambios cutáneos, como cicatrices queloides o hiperplasia folicular.

Tratamiento general

Es importante poner atención en la alimentación y en la respiración en el período neonatal. Algunos pacientes precisan alimentación mediante gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) debido a la afectación bulbar. Más adelante, hay que mantener una movilidad útil el máximo tiempo posible. Hay que fomentar el ejercicio regular y evitar la obesidad. Es necesario el estiramiento suave regular para evitar o estabilizar las contracturas (v. más adelante). La hipoventilación nocturna puede aparecer en cualquier momento, pero es más frecuente en la segunda década y responde bien a la ventilación no invasiva nocturna.

Distrofia muscular facioescapulohumeral

Esta afección tiene un patrón de herencia autosómico dominante con alto grado de penetrancia, pero con expresión variable. Las características clínicas están presentes siempre a los 30 años de edad. Hasta el 30% de los casos son esporádicos y están causados por mosaicismo de línea germinal.

La prevalencia global es de 1:20.000 (Kissell, 1999). En el 95% de las personas afectadas, se identifica un fragmento corto de la porción telomérica del cromosoma 4 (4q35) (Wijmenga et al., 1991), asociado a una disminución del número de segmentos repetidos en tándem 3,3-kb denominados D4Z4 en una región del gen no codificadora de proteína (Orrell et al., 1999). El tamaño del segmento D4Z4 tiene una correlación inversa con la gravedad clínica. Se desconoce el mecanismo por el que produce la enfermedad la disminución del número de repeticiones del tándem D4Z4.

La edad al inicio, la gravedad y la evolución de la enfermedad son más variables que en muchas otras enfermedades neuromusculares. Dentro de una misma familia puede variar desde una debilidad facial mínima con avance lento hasta un avance más notable de la debilidad en las extremidades inferiores, que puede causar discapacidad grave a corta edad. La exploración pone de manifiesto debilidad facial y una sonrisa horizontal característica con incapacidad para silbar. La debilidad de la cintura escapular suele ser asimétrica y más pronunciada que la debilidad de las extremidades inferiores. La separación escapular con «excavación» característica del hombro durante la abducción de los brazos refleja debilidad del serrato anterior, trapecio y romboides (fig. 10.3). Los músculos bíceps y tríceps suelen verse afectados más adelante.

Los músculos deltoides están conservados en el 50% de los pacientes (Bunch y Siegel, 1993), pero incluso si los deltoides no están afectados pierden su ventaja mecánica por ausencia de estabilidad de la cintura escapular, causando limitación de la abducción y de la flexión activas. El paciente puede compensarlo sorprendentemente bien, usando movimientos de artificio para levantar la mano por encima de la altura del hombro, pero el defecto es más evidente si la actividad supone levantar objetos de cualquier peso. El pie zambo puede aparecer pronto en el transcurso de la enfermedad por debilidad de los músculos tibial anterior y peroneos. La debilidad muscular en la pierna puede empeorar finalmente hasta dejar de andar, lo que sucede en el 20% de los pacientes aproximadamente. Las contracturas articulares son infrecuentes y leves.

La afectación cardíaca es infrecuente y se calcula que está presente en el 5% de los pacientes aproximadamente; las arritmias auriculares son la manifestación más frecuente (Laforet et al., 1998). En ocasiones, la profunda debilidad facial puede confundirse con un síndrome de Moebius (Miura et al., 1998). La CK sérica puede ser normal o 3 a 5 veces por encima de lo normal. En la actualidad es posible confirmar el diagnóstico mediante análisis de ADN, por lo que pocas veces es necesaria la biopsia muscular. El inicio congénito es infrecuente y puede estar asociado a sordera, dificultades de aprendizaje y debilidad muscular grave.

Tratamiento general

Hay pocos estudios sobre el tratamiento específico de la DMFEH. Los pacientes presentan a menudo lordosis lumbar pronunciada y lumbalgia por debilidad de la cintura pélvica, por lo que puede ser útil el fortalecimiento de la musculatura pélvica combinado con ejercicios de estiramiento pasivo para minimizar las contracturas en flexión de la cadera. Un estudio reciente en pacientes con DMFEH leve mostró que el entrenamiento aeróbico de intensidad baja durante un

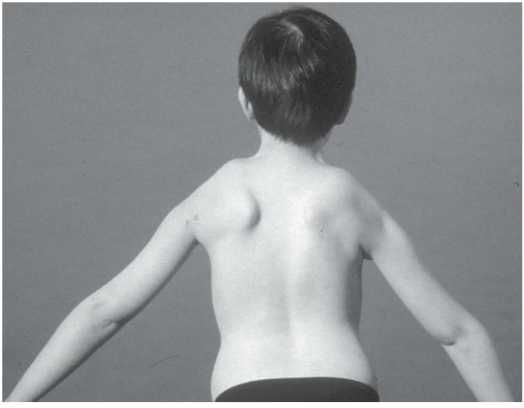


Figura 10.3 Distrofia muscular facioescapulohumeral con excavación asimétrica del hombro y escápulas aladas al abducir los brazos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

período de 12 semanas mejora el rendimiento en el ejercicio (Olsen et al., 2005). Pueden usarse ortesis pie-tobillo (OPT) para el pie zambo, pero es posible que no sean toleradas a menos que el tobillo consiga una posición plantígrada y la fuerza del cuádriceps sea, al menos, contra la gravedad (Eagle et al., 2001).

La artrodesis toracoescapular puede ser efectiva a largo plazo en los pacientes con separación escapular siempre que el músculo deltoides sea funcional (Rhee y Ha, 2006). La fijación escapulotorácica (escapulopexia) con alambres para recolocar la escápula sobre las costillas sin artrodesis, usada más recientemente, ha logrado resultados satisfactorios (Gianinni et al., 2007). Ambas técnicas mejoran la amplitud de movimiento y el aspecto del hombro, y esto es más beneficioso para los pacientes cuyo trabajo necesita específicamente la capacidad para mantener la flexión y la abducción.

Distrofia miotónica

La distrofia miotónica clásica (distrofia miotónica; DM1) es una enfermedad multisistémica con herencia dominante y relativamente frecuente con una prevalencia de 4 por 100.000 (Harper, 1989). La DM1 está causada por una expansión de las repeticiones CTG en el gen *DMPK* del cromosoma 19q13 (Friedrich et al., 1987). El tamaño de la expansión determina la gravedad del fenotipo y contribuye al fenómeno de anticipación, por el que la gravedad de la afección empeora en generaciones sucesivas. Esto es especialmente evidente en la forma congénita de la enfermedad, en la que existe un fenotipo grave potencialmente mortal en el recién nacido, en contraste con la madre, habitualmente presintomática.

La afección se clasifica según la edad al inicio. La forma congénita más grave está presente al nacer con contracturas, insuficiencia respiratoria y bulbar, y dificultad de aprendizaje. Las formas clásica y juvenil de la enfermedad aparecen de modo gradual en la segunda y tercera décadas, con ptosis, calvicie frontal, miotonía (rigidez muscular) y debilidad muscular (especialmente en los músculos faciales, esternocleidomastoideo y distales de la extremidad inferior). Otros signos son: hipersomnolencia, disartria, disfagia, inmunosupresión, atrofia testicular, cataratas, problemas digestivos y diabetes. La complicación sistémica más grave es un trastorno de la conducción cardíaca, que puede causar muerte súbita.

En el extremo más leve del espectro, las cataratas o la diabetes pueden ser la única manifestación de la afección. Los riesgos anestésicos son considerables en todos los casos, los relajantes musculares despolarizantes pueden causar laringoespasmo grave y, si se combinan con anestésicos inhalados potentes, es posible una reacción de hipertermia maligna (Moore y Moore, 1987). La miotonía puede demostrarse pidiendo al paciente que cierre el puño y después lo abra rápidamente, el paciente tiene que abrir la prensión usando la otra mano. El EMG muestra descargas miotónicas generalizadas, que producen el sonido clásico de bombardeo, causadas por fluctuaciones graduales de frecuencia y de amplitud (Fawcett y Barwick, 1994). El diagnóstico se confirma mediante análisis del ADN.

Tratamiento general

Enseñar, vigilar y evitar las complicaciones son las piezas clave del tratamiento de los pacientes con distrofia miotónica. Las arritmias cardíacas son la complicación más grave y, en ocasiones, es necesario un marcapasos cardíaco permanente. Debe realizarse un ECG de 12 derivaciones anual y, si existen signos de anomalías de la conducción, como la prolongación del intervalo PR, es necesario un ECG de 24 h.

La logopedia puede mejorar los síntomas bulbares. El pie zambo puede mejorar con una OPT. Puede estar indicado realizar estudios del sueño si existe un cambio en el patrón de somnolencia diurna. La anestesia y la cirugía precisan atención especial por el riesgo que implica la anestesia general. Además de los riesgos mencionados, los pacientes pueden entrar en insuficiencia respiratoria en el período postoperatorio y tienen riesgo de neumonía por aspiración como consecuencia de la alteración de la función bulbar. Todos los pacientes deben llevar consigo una tarjeta de alerta sobre los riesgos anestésicos. Varios fármacos, como la fenitoína, pueden ser útiles para mejorar la miotonía, aunque, en la práctica, sus efectos colaterales superan cualquier beneficio.

ATROFIAS MUSCULARES ESPINALES

Las atrofias musculares espinales (AME) son un grupo de trastornos con degeneración de las células del asta anterior de la médula espinal que produce debilidad muscular. Es la enfermedad neuromuscular más frecuente en la infancia después de la DMD y afecta a ambos sexos. El tipo de herencia es principalmente autosómico recesivo, pero puede variar, con caracteres dominante o ligado al cromosoma X (Emery, 1971). El defecto genético de la forma recesiva es una deleción en el exón 7 o 8 del gen *SMN1* en el cromosoma 5q (Ogino et al., 2004). La debilidad es simétrica, más intensa en proximal que en distal, y la cintura pélvica es más débil que la cintura escapular. La debilidad suele ser no progresiva, aunque, como consecuencia del aumento de altura y de peso, puede haber cierta pérdida de actividades funcionales con el paso del tiempo. No hay debilidad facial y el desarrollo intelectual suele ser superior al normal. La clasificación más útil de la AME 5q se basa en la gravedad clínica (Dubowitz, 1995):

- Grave (tipo 1): incapaz de sentarse sin soporte
- Intermedia (tipo 2): capaz de sentarse sin soporte; incapaz de levantarse o andar sin ayuda
- Leve (tipo 3): capaz de levantarse y andar.

Atrofia muscular espinal grave (tipo 1 o enfermedad de Werdnig-Hoffman)

Los lactantes presentan la AME de tipo 1 grave en los primeros 6 meses de vida y habitualmente a los 3 meses tienen hipotonía y dificultad de alimentación. La afección avanza

rápidamente y conduce a debilidad muscular intensa, con notable afectación bulbar y respiratoria. Como consecuencia, los lactantes afectados pocas veces sobreviven más allá de los 2 años de edad. El tratamiento es paliativo para controlar los síntomas y apoyar la alimentación. El lactante es incapaz de moverse de una postura tumbada; las extremidades superiores adoptan una posición «en asa de jarra» en rotación interna, y las extremidades inferiores están flexionadas y en aducción «en posición de rana». Pueden aparecer contracturas en las extremidades relacionadas con estas posiciones y, si no se tratan, pueden resultar incómodas las actividades como vestirse y levantarse. Las técnicas de estiramiento pasivo regular pueden formar parte de la rutina diaria a la hora del baño y en los cambios de pañal. Es posible un moldeado de las costillas si el lactante está colocado siempre sobre un lado concreto. Esto empeora todavía más la capacidad respiratoria, por lo que se recomienda alternar las posiciones al dormir.

Los músculos intercostales están muy afectados y la respiración es diafragmática casi por completo, lo que provoca un aspecto característico del tórax en forma de campana. La tos es débil y la debilidad bulbar puede causar dificultades para succionar y tragar. El niño es propenso a las infecciones respiratorias recurrentes. Hay que enseñar a los progenitores técnicas para expulsar las secreciones y deben disponer de un aparato de succión. En este grupo no está indicado el uso de ortesis vertebrales ni la cirugía ortopédica. La AME de tipo 1 es un diagnóstico devastador y las familias necesitan el máximo apoyo posible. Estos lactantes muy enfermos no viajan bien y la asistencia debe realizarse lo más cerca posible de su domicilio.

Atrofia muscular espinal intermedia (tipo 2)

El desarrollo de estos niños parece normal hasta alrededor de los 12 meses, cuando el niño es incapaz de levantarse ni de andar. El pronóstico a largo plazo depende de la función respiratoria, y una complicación frecuente es la escoliosis rápidamente progresiva. El uso precoz de ortesis vertebrales ayuda a estabilizar la velocidad de progresión, pero puede ser necesaria una artrodesis vertebral. Las articulaciones de las extremidades suelen ser hiperextensibles, especialmente en el codo y en las manos, pero son propensas a contracturas relacionadas con la posición.

Uno de los objetivos principales del tratamiento es fomentar la posición levantada, y la capacidad para conseguirlo depende de la fuerza muscular residual, especialmente en el tronco y en la cintura escapular, que deben valorarse con atención. Algunos niños presentan mejoría funcional y, con entrenamiento apropiado, es posible que pasen de estar levantados en un marco para andar con ortesis. Dado que la fuerza muscular es relativamente estable, la capacidad para andar con ayuda de ortesis pie-tobillo-rodilla (OPTR) puede mantenerse durante muchos años, ayudando a estabilizar tanto las contracturas musculares como la escoliosis. Conviene recordar que el uso de ortesis vertebrales y la artrodesis vertebral no son compatibles normalmente con una movilidad continuada en aparatos ortopédicos, porque limitan la flexión lateral del tronco compensadora, que ayuda a transferir el peso cuando los abductores de la cadera son débiles.

Atrofia muscular espinal leve (tipo 3 o enfermedad de Kugelburg-Welander)

En la AME de tipo 3, la capacidad de andar se consigue a la edad normal o un poco más tarde, y el niño suele presentar un deterioro de las habilidades motoras alrededor del brote de crecimiento puberal. La debilidad proximal es más pronunciada en las extremidades inferiores que en las superiores, y especialmente en los abductores de la cadera. Por esta razón, los pacientes dependen del movimiento compensador del tronco y de la pelvis para propulsarse hacia adelante. Los programas de ejercicio centrados en la cintura pélvica consiguen beneficios funcionales en la AME de tipos 2 y 3 (Armand et al., 2009). Las contracturas articulares y la escoliosis progresiva son infrecuentes en este grupo (Carter et al., 1995). La debilidad es, en general, relativamente estática, aunque los períodos de crecimiento rápido pueden provocar una pérdida de la ambulación, aunque en algunos pacientes es posible conseguir la rehabilitación mediante OPTR ligeras.

www.elsevierlibros.com

ENFERMEDADES MUSCULARES DEL CANAL DE SODIO Y DEL CANAL DE CLORO

Las canalopatías musculares abarcan dos tipos de trastornos: con hiperexcitabilidad del músculo, que provoca rigidez (miotonía), o con hipoexcitabilidad muscular, que provoca debilidad (parálisis periódicas). Ambos síntomas están causados por la despolarización temporal de la membrana del músculo estriado (Karpati et al., 2001).

Las canalopatías musculares son las siguientes:

- Miotonía congénita
- Paramiotonía congénita
- Miotonía fluctuante
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Parálisis periódica normopotasémica.

Según la afección específica, los pacientes presentan debilidad o rigidez episódica, o ambas, que empeoran por el clima frío y el ejercicio. De modo paradójico, existe un fenómeno de calentamiento con el ejercicio, pero las personas con paramiotonía congénita empeoran a continuación. Los pacientes con parálisis periódica hiperpotasémica y con paramiotonía congénita se benefician del tratamiento con acetazolamida o con un diurético tiacídico para regular la concentración sérica de potasio. Los pacientes con miotonía congénita responden a los fármacos estabilizadores de la membrana, como la mexiletina, que tienen un efecto beneficioso notable.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

GLUCOGENOSIS

Las glucogenosis (GG) se caracterizan por un metabolismo anómalo del glucógeno.

Enfermedad de Pompe

La enfermedad de Pompe (deficiencia de maltasa ácida, GG11) es una enfermedad por almacenamiento lisosómico que afecta al metabolismo del glucógeno muscular. Esta afección puede manifestarse en la lactancia con un fenotipo grave, causando debilidad muscular y miocardiopatía. La muerte suele suceder hacia los 2 años de edad por insuficiencia cardíaca y respiratoria. El diagnóstico precoz es esencial para lograr un buen resultado mediante reposición de enzimas con Myozyme® (Nicolino et al., 2009). Las formas menos graves de la GG11 se manifiestan en la infancia (inicio juvenil) y en la edad adulta. La afección es más leve, con un avance más lento, causando debilidad en la cintura de las extremidades muy parecida a la DMCE y la AME leve. Produce insuficiencia respiratoria por afectación diafragmática y miocardiopatía, que puede ser desproporcionada respecto a la debilidad. Por este motivo, es aconsejable una valoración cardiorrespiratoria periódica. Existe tratamiento de reposición enzimática para todas las formas de la enfermedad de Pompe, aunque la evidencia del efecto beneficioso está basada actualmente en el tratamiento de la forma grave del lactante.

Enfermedad de McArdle

La enfermedad de McArdle (glucogenosis de tipo V; GGV) está causada por deficiencia de fosforilasa muscular, que altera la utilización del glucógeno muscular durante el ejercicio anaeróbico. Los síntomas principales son dolor muscular y cansancio al poco tiempo de iniciar el ejercicio. El paciente suele describir una segunda oleada en la que nota dolor muscular en los primeros minutos de ejercicio, pero, si disminuye el esfuerzo o para, puede reanudar el ejercicio sin dolor. Este fenómeno se debe, probablemente, al cambio de metabolismo glucolítico a fosforilación oxidativa aeróbica.

Si el ejercicio continúa a pesar del dolor, se produce una contractura eléctricamente silente en la que el músculo se bloquea y presenta tumefacción. Esto va seguido de mioglobinuria, una decoloración rojo/marrón oscura o negra de la orina causada por rabdomiólisis (daño muscular), que, si es grave, puede causar insuficiencia renal aguda. La CK está siempre elevada en reposo y el lactato venoso no sube durante la prueba de ejercicio del antebrazo. La biopsia muscular demuestra una acumulación subsarcolémica de glucógeno y ausencia de actividad fosforilasa muscular. Esta afección está causada por mutaciones en el gen de la fosforilasa muscular en el cromosoma 11q13 (Beynon et al., 2002). Conviene evitar el ejercicio anaeróbico intenso para evitar daño muscular; sin embargo, se recomienda ejercicio aeróbico suave regular para aumentar la oxidación de ácidos grasos, acondicionando así los músculos y mejorando su función.

MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

Las miopatías inflamatorias pueden dividirse en tres grupos diferentes:

- Dermatomiositis (DM)
- Polimiositis (PM)
- Miositis con cuerpos de inclusión (MCI).

La DM y la PM tienen una etiología autoinmune y responden bien a los fármacos inmunosupresores; la MCI afecta a personas mayores, habitualmente es esporádica y no responde siempre a la inmunosupresión. Hay dos subtipos infrecuentes de MCI hereditaria en pacientes más jóvenes, causados por mutaciones homocigóticas del gen *GNE*, mientras que, en pacientes mayores, una forma genética infrecuente con mutaciones en VCP se asocia a enfermedad de Paget y a demencia (Phadke et al., 2009; Vesa et al., 2009).

La DM es una afección muscular inflamatoria asociada a una erupción facial característica alrededor de los ojos (erupción en heliotropo). Afecta a los niños entre 5 y 15 años de edad. Existe un segundo pico de incidencia en la mediana edad y en la ancianidad, y muchas veces se asocia a cáncer subyacente (Callen, 1988). La enfermedad se caracteriza por dolor muscular y debilidad proximal, y las contracturas articulares pueden evolucionar rápidamente. La CK sérica y la velocidad de sedimentación globular pueden estar elevadas, y una biopsia muscular confirma el proceso inflamatorio. El tratamiento consiste en inmunodepresión y fisioterapia para minimizar las contracturas.

La PM se manifiesta con debilidad proximal subaguda sin mialgia ni erupción cutánea. Esta afección puede formar parte de una enfermedad autoinmune del tejido conjuntivo más generalizada, y también puede estar provocada por algunos fármacos, como la penicilamina y la cidovudina (AZT). La biopsia muscular confirma una miopatía inflamatoria, y los pacientes responden a los corticoides y a la inmunosupresión.

La MCI es más frecuente en el sexo masculino, a menudo después de los 50 años de edad. Hay que sospechar una MCI si un paciente con una miopatía inflamatoria no responde a los corticoides. A diferencia de la DM y de la PM, puede haber debilidad facial y es frecuente la debilidad distal, especialmente de los flexores de los dedos y de los extensores del pie, además de debilidad proximal. Alrededor del 20% de los casos pueden estar asociados a un trastorno autoinmune del tejido conjuntivo subyacente.

FISIOTERAPIA DE LOS TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Este apartado destaca las facetas del tratamiento específicas de los trastornos musculares, tanto en la edad adulta como en la infancia. Los detalles sobre conceptos y técnicas terapéuticas están descritos en los capítulos 11 y 12, respectivamente. Es preferible un método de resolución

www.medilibros.com

de problemas y la planificación del tratamiento debe implicar al EMD, al paciente, a sus progenitores y a sus cuidadores.

Valoración

Es esencial una valoración periódica sistematizada y minuciosa de los pacientes neuromusculares debido a la naturaleza progresiva de muchas de estas afecciones y al efecto sobreañadido del crecimiento en la infancia. La valoración orienta el manejo clínico y evalúa el resultado terapéutico con fines de investigación. Los aspectos clave de la valoración son la cuantificación de la fuerza y de la función muscular, y de la función pulmonar; los principios de valoración se analizan en el capítulo 1 (v. también Ryerson, 2009; Stokes, 2009).

Medición de la fuerza muscular

La valoración de la fuerza aporta información para planificar y supervisar las intervenciones, así como información diagnóstica.

Prueba muscular manual

La prueba muscular manual es la más utilizada para valorar la fuerza muscular y se ha recomendado como criterio de valoración para estudios terapéuticos en enfermedades neuromusculares (Brooke et al., 1981). La escala *Medical Research Council* de gradación de la fuerza muscular es la más conocida y está basada en una escala ordinal de 0 a 5. No necesita aparatos especiales y la prueba muscular manual es un método rápido para determinar la distribución y la gravedad de la debilidad en un número elevado de grupos musculares. No obstante, su punto débil es la subjetividad. No hay posiciones articulares estandarizadas en las que debe realizarse la prueba, y el punto en el que se aplica una contrafuerza lo decide el explorador. La proporción de fuerza máxima necesaria para vencer la gravedad es bastante diferente entre grupos musculares (Wiles et al., 1990), y puede ser necesaria una pérdida de fuerza mayor del 50% antes de detectar la debilidad mediante una prueba muscular manual (Fisher et al., 1990).

Dinamometría

La fuerza puede medirse directamente con dinamómetros; estas mediciones cuantitativas de la fuerza muscular son mejores que la prueba muscular manual y son el método más directo para evaluar un grupo muscular concreto. Un dinamómetro manual puede medir la fuerza isométrica máxima y los resultados son muy reproducibles siempre que se usen técnicas estandarizadas y el mismo observador haga la medición en todas las ocasiones (Bohannon, 1986; Lennon y Ashburn, 1993). Las mediciones repetidas en un mismo paciente son el método más útil para evaluar la distribución y la velocidad de cambio de la debilidad muscular, mientras que el grado de debilidad puede determinarse mediante comparación con los valores normales de fuerza muscular publicados (Beenacker et al., 2001). Los dinamómetros portátiles son útiles solo si los músculos están débiles, porque su uso está limitado por la fuerza del operador para oponerse a los esfuerzos del paciente. Existen calibres de fuerza conectados a un aparejo y también se comercializan aparatos isométricos e isocinéticos.

Medición de la amplitud de movimiento

La aparición de contracturas articulares debe vigilarse con atención y la ADM articular puede medirse con un goniómetro. No obstante, hay que ser cauteloso con este método por su variable fiabilidad interobservador y las mediciones debe realizarlas el mismo operador siempre que sea posible (Pandya et al., 1985).

Medición de la capacidad funcional

Se ha demostrado que la cuantificación de la fuerza muscular es útil para valorar y tratar muchas enfermedades musculares, pero esta es una medición del deterioro y está incompleta sin mediciones concomitantes de la discapacidad y, en última instancia, de la desventaja para el paciente. Las mediciones de la capacidad funcional van desde pruebas sencillas, como la capacidad para levantarse del suelo, hasta mediciones más detalladas de la capacidad motora, como el análisis de la marcha (D'Angelo et al., 2005; Khodadadeh et al., 1986; Sutherland et al., 1981). Estas mediciones son sensibles a los efectos de deficiencias aparte de la fuerza, pero es importante para el tratamiento del paciente determinar si un cambio en la discapacidad puede atribuirse a un cambio en la fuerza de los músculos medidos.

Puede haber diferencias entre la fuerza y la discapacidad en el músculo por distintas razones. Estas incluyen: fallo para valorar los grupos musculares relevantes que causan discapacidad; fallo para notar una debilidad grave progresiva en un grupo importante, quizá porque se hace un promedio de muchos grupos, o intrusión de otros factores, como la presencia de maniobras biomecánicas compensadoras o un aumento de peso o de altura. Es muy importante que la medición de la capacidad física sea válida y fiable, y hay que tener en cuenta estos factores.

Pruebas de capacidad motora

Clásicamente, las mediciones de la capacidad motora utilizadas con más frecuencia han sido las desarrolladas para la DMD por Vignos et al. (1963), Brooke et al. (1981) y la *Hammersmith Motor Ability Scale* (HMAS) (Scott et al., 1982). La escala de Vignos fue diseñada originalmente como clasificación funcional, y su sensibilidad como medición objetiva de la función es dudosa. La HMAS se ha usado mucho en la práctica clínica, aunque se ha publicado poca información sobre su fiabilidad y validez. Esta escala ha sido modificada hace poco tiempo, ahora se denomina *North Star Ambulatory Assessment*, y ha demostrado una excelente fiabilidad interobservador (Mazzone et al., 2009). Sus 17 actividades motoras están sesgadas hacia actividades con participación de las extremidades inferiores, por lo que es apropiada para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

valorar a los pacientes que pueden andar (tabla 10.3). El paciente realiza de modo secuencial una serie de movimientos que se puntúan en una escala de 3 puntos que pueden completarse en 15 min. Steffensen et al. (2002) señalan que la escala EK, una escala funcional para pacientes que no pueden andar con DMD, es fiable.

Pruebas cronometradas

Las pruebas de capacidad cronometradas se usan mucho como mediciones complementarias de la capacidad física para reflejar la debilidad progresiva (Brooke et al., 1981). La marcha cronometrada a lo largo de una distancia o un tiempo fijos, como la prueba de andar 10 m o la de 6 min, puede detectar de modo fiable cambios con el paso del tiempo (Mazzone et al., 2009). La prueba de andar 10 m puede pronosticar la pérdida de la capacidad de andar (McDonald et al., 1995). Cronometrar la maniobra de Gowers es un indicador útil del cambio funcional, y la posición de decúbito supino es una posición de partida más fiable que la posición sentada.

Tabla 10.3 Valoración ambulatoria North Star

ACTIVIDAD EXPLORADA	PUNTUACIÓN
1. Bipedestación	
2. Andar (10 m)	
3. De sedestación a bipedestación desde una silla	
4. Levantado sobre una pierna: D	
5. Levantado sobre una pierna: I	
6. Subir escalón: D	
7. Subir escalón: I	
8. Bajar escalón: D	
9. Bajar escalón: I	
10. Sentarse	
11. Levantarse del suelo	
12. Levanta la cabeza	
13. Levantado sobre los talones	
14. Salto	
15. Salto: D	
16. Salto: I	
17. Correr	
PUNTUACIÓN TOTAL	

Puntuaciones: 2: «normal»: logra el objetivo sin ayuda; 1: método modificado, pero logra el objetivo sin ayuda física de otro; 0: incapaz de conseguirlo de modo independiente. D, pierna derecha; I, pierna izquierda.

(Reproducido a partir de Mazzone ES, Messina S, Vasco G et al. Reliability of the North Star Ambulatory Assesment in a multicentric setting. Neuromuscular Disorders, 2009; 19:458-461, con autorización de Elsevier.)

Función pulmonar

La espirometría forma parte de la valoración periódica para detectar cambios en la función pulmonar. Es posible medir las presiones bucales espiratoria e inspiratoria para valorar la fuerza de los músculos respiratorios. Los detalles sobre las pruebas de función pulmonar pueden consultarse en otros libros; véase el capítulo 15 y también Griggs et al. (1981) y Hough (1991).

Principios de tratamiento

Los beneficios de un enfoque activo de la fisioterapia para las enfermedades neuromusculares son cada vez más evidentes. No solo minimiza las complicaciones para potenciar al máximo las capacidades, sino que también mantiene al paciente en el mejor estado físico posible, de modo que puede beneficiarse de tratamientos novedosos; los avances en investigación aplicada hacen que esta sea una posibilidad realista.

Los principios de tratamiento principales son los siguientes:

- Mantener la fuerza muscular y retrasar el avance de la contractura para potenciar al máximo la función
- Fomentar o prolongar la capacidad ambulatoria con ortesis apropiadas
- Retrasar o estabilizar la aparición de escoliosis
- Tratar pronto cualquier complicación respiratoria o cardíaca.

No analizamos aquí los conceptos terapéuticos (v. capítulo 11) ni los detalles de las técnicas (v. capítulo 12), pero sí exponemos los principios relevantes para los pacientes con trastornos musculares.

Conservación de la fuerza muscular

Existen pocos estudios comparativos sobre el efecto del ejercicio en las enfermedades neuromusculares y muchos no son específicos de una enfermedad. Los resultados de los programas de ejercicio con resistencia ligera a moderada en las distrofias musculares han mostrado un aumento limitado de la fuerza sin efecto negativo en la función muscular (Ansved, 2003). Los efectos máximos corresponden a los pacientes con debilidad ligera a moderada y en las afecciones más lentamente progresivas, mientras que los pacientes con músculos muy débiles no se benefician, en general, de los programas de fortalecimiento. Es posible que en las personas sanas un requisito para el éxito del entrenamiento de fuerza sea un contenido alto de fibras de tipo II (Jones et al., 1989). La deficiencia relativa de fibras de tipo II en la DMD (Dubowitz, 1985) puede contribuir a

www.mediLibros.com

la escasa capacidad de generar fuerza del músculo distrófico y podría ser también un factor limitante del beneficio final de un programa de fortalecimiento.

Se han observado descensos uniformes de la captación máxima o pico de oxígeno, ventilación pulmonar, capacidad de trabajo y aguante tanto en trastornos neuromusculares rápida como lentamente progresivos (Kilmer, 2002). Estudios a corto plazo en pacientes con una enfermedad específica (Olsen et al., 2005; Sveen et al., 2007; Sveen et al., 2008) indican que el ejercicio aeróbico de intensidad moderada a baja se tolera bien, con mejoras funcionales en la capacidad aeróbica.

El entrenamiento muscular excéntrico se usa cada vez más en el entrenamiento de los deportistas para facilitar el desarrollo de potencia muscular, es decir, la tasa de generación de fuerza. No obstante, el ejercicio excéntrico puede causar daño morfológico apreciable en las fibras musculares (Newham et al., 1986) y un daño de esta naturaleza se observa habitualmente en los músculos de pacientes con enfermedades miopáticas. Aunque el músculo sano se recupera de este daño, el ejercicio excéntrico debe evitarse en las enfermedades musculares en favor de protocolos concéntricos más clásicos.

Edwards et al. (1987) detectaron diferencias importantes en la velocidad de progresión de distintos grupos musculares y pusieron de manifiesto una pérdida rápida de fuerza en los extensores de la cadera y de la rodilla. La insuficiencia de estos grupos musculares es el déficit clave en el declive funcional y en el deterioro de la marcha en la DMD (Sutherland et al., 1981). Aunque aumentar la fuerza muscular para conseguir una capacidad funcional óptima o mejorada es un objetivo principal del tratamiento, el efecto en la función de los programas de fortalecimiento muscular específicos en los trastornos neuromusculares precisa una evaluación objetiva. Para diseñar un programa de fortalecimiento hay que tener en cuenta la ganancia funcional necesaria y dirigirlo a los grupos musculares apropiados.

Existe acuerdo en que, en las personas sanas, el ejercicio físico aumenta la fuerza muscular y la inactividad causa desacondicionamiento, y también existe la observación generalizada entre los profesionales clínicos de que la restricción grave de la actividad causa un debilitamiento rápido del músculo en afecciones distróficas y debe evitarse. Por tanto, es importante que la duración de la inmovilización obligatoria durante una enfermedad aguda y después de la cirugía sea mínima, de modo que la reanudación de la movilidad no quede comprometida por la atrofia muscular. El ejercicio y el entrenamiento de fuerza en los pacientes con trastornos neuromusculares se analizan en el capítulo 18.

La debilidad ocurre cuando un músculo se mantiene en posición acortada por una deformidad articular y también cuando se contrae en una amplitud reducida (Gossman et al., 1982). La instauración de posturas compensadoras, bastante antes de la aparición de una contractura fija, significa que el músculo tiene una desventaja biomecánica antes de que sea evidente, porque está contrayéndose continuamente en una amplitud reducida. Este puede ser un factor importante en la progresión adicional de la enfermedad, porque impide la función óptima del músculo. Por tanto, la posición articular durante el fortalecimiento puede ser importante, pero falta investigación en este tipo de pacientes.

La electroestimulación del músculo sano puede mejorar la fuerza y la fatigabilidad, pero todavía no hay evidencia de que esta técnica sea segura, así como beneficiosa, en los trastornos musculares (v. capítulo 12).

Retraso del avance de la contractura

El tratamiento de las contracturas es una de las contribuciones principales de la fisioterapia en la enfermedad neuromuscular. El objetivo no es solo retrasar el avance de la contractura, sino también, y más importante, fomentar o prolongar la ambulación independiente y la capacidad funcional. La deficiencia de movilidad causada por contracturas compromete la fuerza de los músculos que actúan a través de la articulación o articulaciones implicadas. La capacidad de generar fuerza de un músculo está influida por la longitud en la que se contrae (Jones y Round, 1990) y de este modo disminuye la fuerza de un músculo mantenido en posición acortada. En presencia de debilidad profunda, la conservación de toda la amplitud de movimiento articular es esencial para una función muscular óptima.

Un programa prolongado de inmovilización con férula nocturna y de estiramiento pasivo en las fases iniciales de la DMD puede retrasar la aparición de contracturas en las extremidades inferiores. Dos estudios han evaluado específicamente el efecto del estiramiento pasivo y del uso de ortesis en la aparición de contracturas. Ambos concluyeron que la combinación de estiramiento pasivo y férulas nocturnas es más efectiva que el estiramiento pasivo solo para retrasar las contracturas y prolongar la ambulación independiente (Hyde et al., 2000; Scott et al., 1981).

Aunque la ambulación sea independiente, la provisión de OPT para neutralizar la contractura del TA debe limitarse a uso nocturno solamente. El análisis de la marcha ha identificado que una posición equina del pie se usa como maniobra compensadora para aumentar la estabilidad de la rodilla al andar. Khodadadeh et al. (1986) observaron que los niños con DMD adoptan necesariamente un equino dinámico durante la marcha para mantener un momento extensor de la rodilla en presencia de una debilidad evidente del cuádriceps. Las OPT para corregir la posición del pie reduciendo el equino al andar tienen efectos biomecánicos que desestabilizan la rodilla. Si la debilidad del cuádriceps es considerable, la rodilla se comba. Por tanto, las OPT usadas de este modo disminuyen las maniobras compensadoras disponibles y provocan una pérdida prematura de la ambulación.

Fomento o prolongación de la ambulación

Después de perder la ambulación independiente, es posible prolongar la duración de una ambulación útil en los niños con un programa inmediato de tenotomía percutánea del TA, rehabilitación con OPTR ligera y fisioterapia intensiva

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(v. fig. 10.2). Las ganancias en tiempo adicional de ambulación han sido diversas en distintos hospitales, con una media de 2 años adicionales de ambulación y en ocasiones hasta 4 años (Bakker et al., 2000). Esta medida se acepta de modo general en la actualidad para conservar la movilidad después de perder la ambulación independiente y se ha comprobado que impide la aparición de contracturas en las extremidades inferiores (Vignos et al., 1996) y de escoliosis (Rodillo et al., 1988).

El momento más oportuno de intervención y la provisión inmediata de las ortesis son esenciales para prolongar la ambulación con éxito (Thompson et al., 2007). El momento óptimo para empezar a usar la ortesis es cuando el niño pierde la ambulación útil, pero sigue siendo capaz de levantarse o andar unos pasos. No es útil empezar a usar las ortesis antes de este momento. Dos de los factores importantes usados para pronosticar un resultado satisfactorio son la ausencia de contracturas graves en la cadera y en la rodilla, y el porcentaje de fuerza muscular residual (Hyde et al., 1982). Los andadores rotatorios pueden ser apropiados para permitir la movilidad en distancias cortas en el domicilio o en el colegio. Cuando el niño queda confinado en silla de ruedas, incluso durante un período corto de tiempo, las deformidades fijas y la debilidad muscular en las extremidades inferiores avanzan con rapidez y, por tanto, cualquier retraso de este programa puede comprometer un resultado satisfactorio.

Mantenimiento de las actividades

Una medida terapéutica positiva es introducir diversas ayudas para mantener una gama amplia de actividades normales el mayor tiempo posible, como hemos señalado. En los niños, las OPTR se usan para minimizar las contracturas y mantener la postura levantada erguida y la ambulación prolongada. Más adelante, un marco de sustentación permite al paciente estar levantado varias horas al día con la intención de retrasar la curvatura vertebral y las contracturas de las caderas, las rodillas y los tobillos. Por último, puede introducirse la silla de ruedas para mejorar la movilidad y la independencia. Hay que animar a los adultos a hacer ejercicio para prevenir las contracturas y ser capaces de disfrutar de actividades físicas de ocio.

Tratamiento de la escoliosis

La escoliosis es una complicación grave de la DMD y de la AME intermedia. Aunque la escoliosis se asocia también a otros trastornos neuromusculares, en estas dos afecciones es rápidamente progresiva, a menos que se aplique tratamiento.

En la DMD casi siempre aparece una escoliosis progresiva cuando el niño pierde la capacidad de andar. El período de deterioro más rápido corresponde al brote de crecimiento en la adolescencia entre los 12 y los 15 años de edad (McDonald et al., 1995). La escoliosis progresiva es una amenaza también en los años adolescentes de pacientes con AME de tipo 3, pero, debido a la profunda debilidad presente desde la primera infancia en pacientes con AME de tipo 2, puede ser un problema a una edad mucho más temprana.

La curva adopta a menudo una forma de C larga en la región toracolumbar y se asocia a aumento de la oblicuidad pélvica. Compromete todavía más la capacidad respiratoria, que ya está restringida por afectación de los músculos respiratorios (Kurz et al., 1983). Una escoliosis creciente dificulta la capacidad de sentarse y de mantener el control de la cabeza, y puede causar malestar y zonas de presión. Muchos pacientes necesitan usar los codos para sostenerse en posición erguida, lo que les impide usar los brazos para otras funciones como comer. Sin tratamiento, la escoliosis puede provocar que el paciente quede confinado en cama.

Uno de los principales efectos beneficiosos del tratamiento dirigido a mantener la postura erguida es que ayuda a retrasar el avance de la escoliosis. Cuando el paciente se hace dependiente de una silla de ruedas, las medidas principales para tratar la escoliosis son conservadoras mediante ortesis vertebral o la artrodesis vertebral. Es necesario vigilar la columna vertebral de cerca si la escoliosis es una complicación probable de la enfermedad, además de la capacidad respiratoria mediante espirometría simple. Si la curva es clínicamente evidente, su avance se valora con más precisión midiendo el ángulo de Cobb en las radiografías. Es aconsejable usar de inmediato una ortesis vertebral durante el día mientras el paciente está erguido, y debe ser correctora en lugar de para sostén. Se sabe que el uso de ortesis vertebrales no es el tratamiento definitivo en curvas rápidamente progresivas, pero es importante para ralentizar la velocidad de avance de la curva (Seeger et al., 1990) y se puede usar con eficacia en los pacientes con inmadurez ósea en los que no está indicada todavía la artrodesis vertebral.

La artrodesis vertebral posterior se usa mucho en el tratamiento de la escoliosis progresiva asociada a enfermedades neuromusculares, porque proporciona una fijación rígida sin necesidad de inmovilización ni ortesis postoperatorias. Es efectiva para lograr la máxima corrección de la curva y para minimizar las complicaciones respiratorias. La cirugía temprana es el tratamiento de elección mientras la función respiratoria y cardíaca es adecuada para realizar esta intervención de modo seguro. En la DMD, la capacidad vital aumenta con la edad y el crecimiento en los primeros años, alcanza una meseta y después desciende al principio de la adolescencia. Por tanto, existe un intervalo óptimo para realizar la cirugía de modo seguro, que suele ser cuando la curva es de 20-40° (ángulo de Cobb) y la capacidad vital forzada es mayor del 30% (Manzur et al., 2008b). La artrodesis vertebral consigue ralentizar la velocidad de deterioro respiratorio en el postoperatorio, aumenta la comodidad y mejora el asiento (Velasco et al., 2007). Hace poco tiempo se ha señalado que los pacientes con capacidad vital baja pueden ser tratados de modo seguro mediante cirugía de la columna vertebral en un hospital especializado (Gill et al., 2006; Marsh et al., 2003).

En el período postoperatorio inmediato, es necesario el tratamiento respiratorio para ayudar a expulsar las secreciones en pacientes con tos inadecuada (v. capítulo 15). Es posible moldear una lordosis lumbar o una cifosis torácica con las barras (Galasko et al., 1992) que ayudan a prevenir la pérdida del control de la cabeza en posición sentada cuando es probable el avance de la debilidad en la musculatura del

www.medicos.com

cuello y del tronco. Sin embargo, es necesario revalorar después de la cirugía las necesidades de posición sentada; por ejemplo, debido a la considerable debilidad de las extremidades superiores, es probable que el niño utilice la flexión de la parte superior del tronco para ayudar a bajar la boca hasta las manos para alimentarse. Después de la cirugía puede ser necesario ajustar la altura de los soportes de brazo de la silla de ruedas o la altura de la tabla para compensar la artrodesis vertebral.

Tratamiento de las complicaciones respiratorias

Las infecciones respiratorias son una complicación grave en pacientes vulnerables con debilidad muscular respiratoria y tos deficiente. La debilidad prolongada puede causar problemas secundarios más graves, como microatelectasias generalizadas con disminución de la distensibilidad pulmonar, desequilibrio ventilación-perfusión e hipoxemia nocturna (Smith et al., 1991).

Las infecciones torácicas deben tratarse de inmediato con fisioterapia, drenaje postural, antibióticos y, cuando sea apropiado, ventilación asistida (v. capítulo 15). Las ortesis vertebrales que estabilizan la escoliosis pueden disminuir la capacidad vital y deben retirarse temporalmente si causan preocupación o interfieren con el tratamiento. El objetivo terapéutico es ayudar a expulsar las secreciones de los pulmones con efectividad en el menor tiempo posible sin producir cansancio. Los ejercicios de expansión torácica aumentan el flujo de aire a través de las vías respiratorias pequeñas y reblandecen las secreciones, mientras que las técnicas de espiración forzada, el uso de respiración con presión positiva intermitente (RPPI) y la tos asistida ayudan a expulsar las secreciones (Webber, 1988). La debilidad diafragmática puede limitar el uso de las posiciones tumbada o inclinada para drenaje postural. Los progenitores de los niños propensos a infecciones torácicas pueden aprender a realizar la fisioterapia respiratoria, pero necesitan apoyo rápidamente accesible si el niño presenta dificultad respiratoria.

Algunos expertos señalan que el entrenamiento muscular inspiratorio mejora la fuerza y la resistencia respiratoria (Martin et al., 1986; Wanke et al., 1994), un efecto que puede ser dependiente de la dosis (Topin et al., 2002), mientras que otros no encuentran efectos relevantes (Rodillo et al., 1989; Stern et al., 1989). Es mejor empezar el entrenamiento global en las fases iniciales de la DMD cuando el deterioro de la función pulmonar es solo moderado. Parece que este concepto no se aplica regularmente en la práctica clínica y probablemente ha sido sustituido por el uso con éxito de la ventilación nocturna en una fase más avanzada.

La insuficiencia respiratoria puede estar precipitada por una infección respiratoria o puede ser consecuencia del aumento de la hipoventilación y de la hipoxia nocturnas. El inicio suele ser gradual, pero los síntomas son somnolencia matutina, cefalea o confusión e intranquilidad nocturna, y puede confirmarse mediante un estudio del sueño. La esperanza de vida es inferior a 1 año cuando aparece hipercapnia diurna. Los síntomas, la calidad de vida y la supervivencia pueden mejorar con ventilación nasal no invasiva (Eagle et al., 2002; Simonds, 2000).

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS Y «SOCIALES» EN LOS TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Un conjunto complejo de factores influyen en el tratamiento en diferentes etapas de la vida del paciente. En los trastornos que duran toda la vida, estas influencias plantean problemas parecidos a los de otras afecciones discapacitantes, como la parálisis cerebral o la espina bífida (v. Shepherd, 1995). La necesidad de más entrenamiento y apoyo de los profesionales que tratan a estos pacientes ha sido puesta de manifiesto en un estudio de Heap et al. (1996).

Edad preescolar

El momento del diagnóstico puede ser traumático para los progenitores y es necesario un apoyo sensible. Si la familia no lo sabe todavía, es necesario comentar las implicaciones genéticas y ofrecer consejo genético a los miembros de la familia. Debe hacerse una exposición realista del futuro con información apropiada para preparar todas las etapas antes de que lleguen. No son apropiados los detalles precisos sobre las etapas finales por razones psicológicas obvias, y también porque los avances médicos pueden cambiar el pronóstico con el paso del tiempo.

Edad escolar

Solo es posible conseguir un tratamiento óptimo si existe una buena comunicación entre el equipo médico, los progenitores y los cuidadores en el colegio. Las instalaciones escolares y la integración con niños sanos son importantes. Los programas de fisioterapia deben contener objetivos realistas y tener en cuenta otros aspectos de la vida que pueden demandar el tiempo del niño, especialmente, por ejemplo, la época de exámenes. El momento oportuno de la cirugía debe tener en cuenta también estas cuestiones y no solo las consideraciones médicas. La preparación para dejar el colegio debe incluir la organización para continuar los servicios de apoyo, así como recomendaciones a los cuidadores.

Transición de la infancia a la edad adulta

La provisión de servicios para el adulto joven discapacitado es deficiente. Al dejar el colegio, el sistema de apoyo se interrumpe con frecuencia y, aparte de visitas ocasionales a las consultas hospitalarias, no suele ofrecerse fisioterapia ni otros servicios. Es posible que a los pacientes cuyo trastorno comienza en la edad adulta no se les ofrezca nunca ningún servicio ni tratamiento, o incluso una derivación al especialista, a pesar de tener una discapacidad considerable.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Son necesarios centros especializados para dar consejo y tratamiento por parte de fisioterapeutas expertos y para ofrecer un entorno para la interacción social y para entrenamiento para actividades vocacionales y de ocio. Esto permite a los niños continuar con sus programas de fisioterapia como adultos, asumiendo la responsabilidad de su propio tratamiento, pero recibiendo ayuda para supervisar y modificar el tratamiento. Aquellos con trastornos de inicio en la edad adulta pueden aprender técnicas de fisioterapia de los fisioterapeutas o de otros pacientes, y pueden aprender a potenciar al máximo sus capacidades y a permanecer funcionales durante el mayor tiempo posible. Otras cuestiones, como el control del peso y el consejo sexual, pueden ser tratadas o derivadas al especialista cuando sea apropiado.

Los pacientes con trastornos neuromusculares, especialmente los adultos, suelen sentirse aislados en la comunidad y algunos no llevan una vida tan plena como podrían por la falta de apoyo y de información sobre su trastorno. Algunos abandonan su trabajo o incluso su domicilio. Los centros especializados pueden desempeñar una labor importante y ocupar un vacío en la asistencia y en el apoyo.

En la fase terminal de la enfermedad es esencial el apoyo del equipo de asistencia, especialmente del médico de familia, y puede ser necesaria terapia para el duelo. Los *Muscular Dystrophy Campaign Family Care Officers* desempeñan una labor muy importante en todas las etapas, especialmente al final de la enfermedad, para orientar y apoyar a las familias (en España, una función similar es desempeñada por la Federación Española de Enfermedades Neuromusculares).

AGRADECIMIENTOS

El Dr. Quinlivan agradece mucho el apoyo de la *Muscular Dystrophy Campaign* y de la AGSDUK.

BIBLIOGRAFÍA

Ansved, T., 2003. Muscular dystrophies: influence of physical conditioning on the disease evolution. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 6, 435-439.

Armand, S., Mercier, M., Watelain, E., Patte, K., Pelissier, J., Rivier, F., 2009. Gait pattern in Duchenne muscular dystrophy. Gait Posture 29 (1), 36-41, Epub 2008 Jul 25.

Bakker, J.P.J., De Groot, I.J.M., Beckerman, H., de Jong, B.A., Lankhorst, G.J., 2000. The effects of knee-ankle-foot-orthoses in the treatment of Duchenne muscular dystrophy: review of the literature. Clin. Rehabil. 14, 343-359.

Bialer, M.G., McDaniel, N.L., Kelly, T.E., 1991. Progression of cardiac disease in Emery–Dreifuss muscular dystrophy. Clin. Cardiol. 14 (5), 411-416.

Beenakker, E.A., van der Hoeven, J.H., Fock, J.M., et al., 2001. Reference values of maximum isometric force obtained in 270 children aged 4-16 years by hand-held dynamometry. Neuromuscul. Disord. 11 (5), 441-446.

Beynon, R., Quinlivan, R.C.M., Sewry, C.A., 2002. Selected disorders of carbohydrate metabolism. In: Karpati, G. (Ed.), Structural and Molecular Basis of Skeletal Muscle Diseases. ISN Neuropath Press, Basel, pp. 182-188.

Bertorini, T.E., et al., 2002. Diagnostic Criteria for Duchenne's Muscular Dystrophy. In: Clinical Evaluation and Diagnostic tests for Neuromuscular Disorders. Butterworth-Heinemann Press, 784.

Biggar, W.D., Harris, V.A., Eliasoph, L., et al., 2006. Long-term benefits of deflazacort treatment for boys with Duchenne muscular dystrophy in their second decade. Neuromuscul. Disord. 16, 249-255.

Bohannon, R.W., 1986. Test–retest reliability of hand-held dynamometry during a single session of strength assessment. Phys. Ther. 66, 206-209.

Bonne, G., Di Barletta, M.R., Varnous, S., et al., 1999. Mutations in the gene encoding lamin A/C cause Autosomal Dominant Emery-Dreifuss muscular dystrophy. Nat. Genet. 21, 285-288.

Bradley, W.G., Jones, M.Z., Fawcett, P.R.W., 1978. Becker Type muscular dystrophy. Muscle Nerve 1, 111-132.

Brooke, M.H., Griggs, M.D., Mendell, J.R., et al., 1981. Clinical trial in Duchenne dystrophy. 1. The design of the protocol. Muscle Nerve 4, 186-197.

Bunch, W.H., Siegel, I.M., 1993. Scapulothoracic arthrodesis in Fascioscapulohumeral Muscular Dystrophy. J. Bone Joint Surg. Am. 75A, 372-376.

Callen, J.P., 1988. Malignancy in polymyositis / dermatomyositis. Clinical Dermatology 2, 55-63.

Carroll, N., Bain, R.J.I., Smith, P.E.M., et al., 1991. Domiciliary investigation of sleep-related hypoxaemia in Duchenne muscular dystrophy. Eur. Respir. J. 4, 434-440.

Carter, G.T., Abresch, R.T., Fowler, W.M., et al., 1995. Profiles of neuromuscular disease: Spinal muscular atrophy. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 74, 150-159.

D'Angelo, M.G., Berti, M., Piccinini, L., et al., 2005. A comparison of gait in spinal muscular atrophy, type II and Duchenne muscular dystrophy. Gait Posture 21 (4), 369-378.

Duboc, D., Meune, C., Pierre, B., Wahbi, K., Eymard, B., Totain, A., et al., 2007. Perindopril preventive treatment on mortality in Duchenne muscular dystrophy: 10 years follow-up. Am. Heart J. 154, 596-602.

Dubowitz, V., 1985. Muscle biopsy: A practical approach second ed. Ballière Tindall, London.

Dubowitz, V., 1995. Muscle disorders in childhood second ed. WB Saunders, London.

Eagle, M., Baudouin, S.V., Chandler, C., et al., 2002. Survival in Duchenne muscular dystrophy; improvements in life expectancy since 1967 and the impact of home nocturnal ventilation. Neuromuscul. Disord. 12, 926-930.

Eagle, M., Bourke, J., Bullock, R., et al., 2007. Managing Duchenne muscular dystrophy – the additive effect of spinal surgery and home ventilation in improving survival. Neuromuscul. Disord. 17, 470-475.

Eagle, M., Peacock, C.K., Bushby, K., Major, R., Clements, P., 2001. Fascioscapuohumeral muscular dystrophy: gait analysis and

effectiveness of ankle foot orthoses (AFOs) (abstract). Neuromuscul. Disord. 11 (6-7), 631.

Edwards, R.H.T., Chapman, S.J., Newham, D.J., et al., 1987. Practical analysis of variability of muscle function measurements in Duchenne Muscular Dystrophy. Muscle Nerve 10, 6-14.

Emery, A.E.H., 1971. The nosology of the spinal muscular atrophies. J. Med. Genet. 8, 481-495.

Emery, A.E.H., 1991. Population frequencies of inherited neuromuscular diseases– a world survey. Neuromuscul. Disord. 1, 19-29.

Emery, A.E., Muntoni, F., 2003. Duchenne Muscular Dystrophy. Oxford University Press, Oxford.

Fawcett, P.R.W., Barwick, D.D., 1994. The clinical neurophysiology of neuromuscular disease. In: Walton, J.N., Karpati, G., Hilton-Jones, D. (Eds.), Disorders of voluntary muscle. sixth ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 1033-1104.

Fisher, N.M., Pendergast, D.R., Calkins, E.C., 1990. Maximal isometric torque of knee extension as a function of muscle length in subjects of advancing age. Arch. Phys. Med. Rehabil. 71, 729-734.

Friedrich, U., Brunner, H., Smeets, D., et al., 1987. Three points linkage analysis employing C3 and 19cen markers assign the myotonic dystrophy gene to 19q. Hum. Genet. 75, 291-293.

Galasko, C.S.B., Delaney, C., Morris, P., 1992. Spinal stabilisation in Duchenne Muscular Dystrophy. J. Bone Joint Surg. 74B, 210-214.

Gianinni, S., Faldini, C., Pagkrati, S., Grandi, G., Digennaro, V., Luciani, D., et al., 2007. Fixation of winged scapula in facioscapulohumeral muscular dystrophy. Clin. Med. Res. 5 (3), 155-162.

Gill, I., Eagle, M., Jwalant, S., et al., 2006. Correction of neuromuscular scoliosis in patients with pre-existing respiratory failure. Spine 21, 2478-2483.

Gospe, S.M., Lazaro, R.P., Lava, N.S., et al., 1989. Familial X linked myalgia and cramps: a non-progressive myopathy associated with a deletion in the dystrophin gene. Neurology 39, 1277-1280.

Gossman, M.R., Sahrmann, S.A., Rose, S.J., 1982. Review of length associated changes in muscle. Phys. Ther. 62, 1799-1808.

Griggs, R.C., Donohoe, K.M., Utell, M.J., et al., 1981. Evaluation of pulmonary function in neuromuscular disease. Arch. Neurol. 38, 9-12.

Harper, P.S., 1989. Myotonic dystrophy second ed. WB Saunders, Philadelphia.

Heap, R.M., Mander, M., Bond, J., et al., 1996. Management of Duchenne muscular dystrophy in the community: views of physiotherapists, GP's and school teachers. Physiotherapy 82, 258-263.

Hough, A., 1991. Physiotherapy in respiratory care. Chapman & Hall, London.

Hunsaker, R.H., Fulkerson, P.K., Barry, F.J., et al., 1982. Cardiac function in Duchenne's muscular dystrophy. Results of 10–year follow up study and noninvasive tests. Am. J. Med. 73, 235-238.

Hyde, S.A., Fløytrup, I., Glent, S., et al., 2000. A randomised comparative study of two methods of controlling tendo achilles contracture in Duchenne muscular dystrophy. Neuromuscul. Disord. 10, 257-263.

Hyde, S.A., Scott, O.M., Goddard, C.M., et al., 1982. Prolongation of ambulation in Duchenne muscular dystrophy. Physiotherapy 68, 105-108.

Illarioshkin, S.N., Ivanova-Smolenskala, I.A., Tanaka, H., 1997. Refined genetic location of the chromosome 2p linked progressive muscular dystrophy gene. Genomics 42, 345-348.

Jeppesen, J., Green, A., Steffensen, B.F., Rahbek, J., 2003. The Duchenne muscular dystrophy population in Denmark, 1977-2001: prevalence, incidence and survival in relation to the introduction of ventilator use. Neuromuscul. Disord. 13 (10), 804-812.

Jones, D.A., Round, J.M., 1990. Skeletal muscle in health and disease. Manchester University Press, Manchester.

Jones, D.A., Rutherford, O.M., Parker, D.F., 1989. Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. Q. J. Exp. Physiol. 74, 233-256.

Karpati, G., Hilton-Jones, D., Griggs, R.C., 2001. Disorders of Voluntary Muscle seventh ed. Cambridge University Press.

Khodadadeh, S., McClelland, M.R., Patrick, J.H., et al., 1986. Knee moments in Duchenne muscular dystrophy. Lancet 6 (September), 544-555.

Kilmer, D.D., 2002. Response to aerobic exercise training in humans with neuromuscular disease. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 81 (Suppl. 11), S187-S195.

Kissell, J.T., 1999. Fascioscapulohumeral dystrophy. Semin. Neurol. 19, 35-43.

Kobayashi, O., Hayashi, Y., Arahata, K., et al., 1996. Congenital muscular dystrophy. Neurology 46, 815-818.

Kurz, L.T., Mubarek, S.J., Schultz, P., 1983. Correlation of scoliosis and pulmonary function in Duchenne muscular dystrophy. J. Pediatr. Orthop. 3, 347-353.

Laforet, P., De Toma, C., Eymard, B., et al., 1998. Cardiac involvement in genetically confirmed Fascioscapulohumeral muscular dystrophy. Neurology 51, 1454-1456.

Lennon, S.M., Ashburn, A., 1993. Use of myometry in the assessment of neuropathic weakness: testing for reliability in clinical practice. Clin. Rehabil. 7, 125-133.

Main, M., Mercuri, E., Haliloglu, G., et al., 2007. Serial casting of the ankles in Duchenne muscular dystrophy: can it be an alternative to surgery?. Neuromuscul. Disord. 17, 227-230.

Manzur, A.Y., Kuntzer, T., Pike, M., Swan, A., 2008a. Glucocorticosteroids for Duchenne muscular dystrophy. The Cochrane Library (1), CD 003725.

Manzur, A.Y., Kinali, M., Muntoni, F., 2008b. Update on the management of Duchenne muscular dystrophy. Arch. Dis. Child. 93, 986-990.

Marsh, A., Edge, G., Lehovsky, J., 2003. Spinal fusion in patients with Duchenne's muscular dystrophy and a low forced vital capacity. Eur. Spine J. 12 (5), 507-512.

Martin, A.J., Stern, L., Yeates, J., et al., 1986. Respiratory muscle training in Duchenne Muscular Dystrophy. Dev. Med. Child. Neurol. 28, 314-318.

Mastaglia, F.L., Laing, N.G., 1996. Investigation of muscle disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 60, 256-274.

Mazzone, E.S., Messina, S., Vasco, G., et al., 2009. Reliability of the North Star Ambulatory Assessment in a multicentric setting. Neuromuscul. Disord. 19, 458-461.

McDonald, C.M., Abresch, R.T., Carter, G.T., et al., 1995. Profiles of

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

neuromuscular disease. Duchenne muscular dystrophy. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 74, 70-92.

Mehdian, H., Shimizu, N., Draycott, V., et al., 1989. Spinal stabilisation for scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. Experience with various sublaminar instrumentation systems. Neuro-Orthopedics 7, 74-82.

Miura, K., Kumagai, T., Matsumoto, A., Iriyama, E., Watanabe, K., Goto, K., et al., 1998. Two cases of chromosome 4q35-linked early onset fascioscapulohumeral muscular dystrophy with mental retardation and epilepsy. Neuropaediatrics 29, 239-241.

Moore, J.K., Moore, A.P., 1987. Postoperative complications of dystrophia myotonica. Anaesthesia 42, 529-533.

Muntoni, F., Torelli, S., Ferlini, A., 2003. Dystrophin and mutations: one gene,several proteins, multiple phenotypes. Lancet Neurol. 2, 731-740.

Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T., 1986. Plasma creatinine kinase changes after eccentric and concentric contractions. Muscle Nerve 9, 59-63.

Nicolino, M., Byrne, B., Wraithe, J.E., Leslie, N., Mendel, H., Freyer, D.R., et al., 2009. Clinical outcomes after long-term treatment with alglucosidase alfa in infants and children with advanced Pompe disease. Genet. Med. 11, 210-219.

Nigro, G., Comi, L.I., Politano, L., et al., 1990. The incidence and evaluation of cardiomyopathy in Duchenne muscular dystrophy. Int. J. Cardiol. 26, 271-277.

Ogino, S., Wilson, R.B., Gold, B., 2004. New insights on the evolution of the SMN1 and SMN2 region simulation and meta-analysis for allele and haplotype frequency calculations. Eur. J. Hum. Genet. 12, 1015-1023.

Olsen, D.B., Orngreen, M.C., Vissing, J., 2005. Aerobic training improves exercise performance in fascioscapulohumeral dystrophy. Neurology 64, 1064-1066.

Orrell, R.W., Forrester, J.D., Tawil, R., et al., 1999. Definitive molecular diagnosis of fascioscapulohumeral muscular dystrophy. Neurology 52, 1822-1826.

Pandya, S., Florence, J.M., King, W.M., et al., 1985. Reliability of goniometric measurements in patients with Duchenne muscular dystrophy. Phys. Ther. 65, 1339-1342.

Phadke, A.P., Jay, C., Chen, S.J., Haddock, C., Wang, Z., Yu, Y., et al., 2009. Safety and in vivo Expression of a GNE-Transgene: A Novel Treatment Approach for Hereditary Inclusion Body Myopathy-2. Gene Regulation and Systems Biology 3 (May), 89-101.

Phillips, M.F., Quinlivan, R.C.M., Edwards, R.H.T., et al., 2001. Changes in spirometry over time as a prognostic marker in patients with Duchenne Muscular Dystrophy. American Journal of Critical Care Medicine 164, 2191-2194.

Pope, P.M., 2002. Postural management and special seating. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological physiotherapy: a problem solving approach. second ed. Churchill Livingstone, London, pp. 189-217.

Quinlivan, R.M., Dubowitz, V., 1992. Cardiac transplantation in Becker muscular dystrophy. Neuromuscul. Disord. 2 (3), 165-167.

Rhee, Y.G., Ha, J.H., 2006. Long-term results of scapulothoracic arthrodesis of fascioscapulohumeral muscular dystrophy. J. Shoulder Elbow Surg. 15 (4), 445-450.

Rodillo, E.B., Fernandez-Bermejo, E., Heckmatt, J.Z., et al., 1988. Prevention of rapidly progressive scoliosis in duchenne muscular dystrophy by prolonging walking with orthoses. J. Child. Neurol. 3, 269-274.

Rodillo, E., Noble-Jamieson, C.M., Aber, V., et al., 1989. Respiratory muscle training in Duchenne muscular dystrophy. Arch. Dis. Child. 64, 736-738.

Ryerson, S., 2009. Neurological assessment: the basis of clinical decision making. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, pp. 113-126.

Scott, O.M., Hyde, S.A., Goddard, C., et al., 1981. Prevention of deformity in Duchenne muscular dystrophy. Physiotherapy 67, 177-180.

Scott, O.M., Hyde, S.A., Goddard, C., et al., 1982. Quantitation of muscle function in children: a prospective study in Duchenne Muscular Dystrophy. Muscle Nerve 5, 291-301.

Seeger, B.R., Sutherland, A., Clark, M.S., 1990. Management of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 65, 83-86.

Shepherd, R.B., 1995. Physiotherapy in Paediatrics third ed. Butterworth Heinnemann, Oxford.

Simonds, A.K., 2000. Nasal ventilation in progressive neuromuscular disease: experience in adults and adolescents. Monaldi Archives of Chest Disease 55 (3), 237-241.

Smith, P.E.M., Edwards, R.H.T., Calverley, P.M.A., 1991. Mechanisms of sleep-disordered breathing in chronic neuromuscular disease: implications for management. Q. J. Med. 296, 961-973.

Steare, S.E., Benatar, A., Dubowitz, V., 1992. Subclinical cardiomyopathy in Becker muscular dystrophy. Br. Heart J. 68, 304-308.

Steffensen, B.F., Hyde, S.A., Attermann, J., et al., 2002. Reliability of the EK scale; a functional test for non-ambulatory individuals with Duchenne muscular dystrophy. Adv. Physiother. 4, 47.

Stern, L.M., Martin, A.J., Jones, N., et al., 1989. Training inspiratory resistance in Duchenne dystrophy using adapted computer games. Dev. Med. Child. Neurol. 31, 494-500.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, pp. 192-201.

Sutherland, D.H., Olshen, R., Cooper, L., et al., 1981. The pathomechanics of gait in Duchenne muscular dystrophy. Dev. Med. Child. Neurol. 23, 3-22.

Sveen, M.L., Jeppesen, T.D., Hauerslev, S., Krag, T.O., Vissing, J., 2007. Edurance training. An effective and safe treatment for patients with LGMD21. Neurology 68, 59-61.

Sveen, M.L., Jeppesen, T.D., Hauerslev, et al., 2008. Endurance training improves fitness and strength in patients with Becker muscular dystrophy. Brain 131, 2824-2831.

Thompson, N., Porter, S., Morris, C., 2007. Muscular Dystrophies, Spinal Muscular Atrophies and Peripheral Neuropathies. In: Morris, C., Dias, L. (Eds.), Paediatric Orthotics. Mac Keith Press, London.

Topin, N., Matecki, S., Le Bris, S., et al., 2002. Dose dependent effect of individualized respiratory muscle training in Duchenne muscular dystrophy. Neuromuscul. Disord. 12, 576-583.

Velasco, M.V., Cloin, A.A., Zurakowski, D., et al., 2007. Posterior spinal fusion for scoliosis in Duchenne muscular

dystrophy diminishes the rate of respiratory decline. Spine 4, 459-465.

Vesa, J., Su, H., Watts, G.D., Krause, S., Walter, M.C., Martin, B., et al., 2009. Valosin containing protein associated inclusion body myopathy: abnormal vacuolization, autophagy and cell fusion in myoblasts. Neuromuscul. Disord. 19 (11), 766-772, Epub 2009 Oct 13.

Vignos, P.J., Spencer, G.E., Archibald, K.C., 1963. Management of progressive muscular dystrophy in childhood. JAMA 13, 89-96.

Vignos, P.J., Wagner, M.B., Karlinchak, B., et al., 1996. Evaluation of a program for long-term treatment of Duchenne muscular dystrophy: experience at the University Hospitals of Cleveland. J. Bone Joint Surg. Am. 78 (12), 1844-1852.

Wagner, K.R., Lechtzin, N., Judge, D.P., 2007. Current treatment of adult Duchenne muscular dystrophy. Biochim. Biophys. Acta 1772 (2), 229-237, Epub 2006 Jul 8.

Wanke, T., Toifl, K., Merkle, M., et al., 1994. Inspiratory muscle training in patients with Duchenne Muscular Dystrophy. Chest 105, 475-482.

Wijmenga, C., Padberg, G.W., Moerer, P., et al., 1991. Mapping of fascioscapulohumeral gene to chromosome 4q35-qter by multipoint linkage analysis and *in situ* hybridization. Genomics 9, 570-575.

Webber, B.A., 1988. The Brompton Hospital guide to chest physiotherapy. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Wiles, C.M., Karni, Y., Nicklin, J., 1990. Laboratory testing of muscle function in the management of neuromuscular disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychol. 53, 384-387.

World Health Organization (WHO), 2001. International classification of functioning, disability and health (ICF). World Health Organization, Geneva, Online. Available: http://www.who.int/classification/icf.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sección 2

Métodos terapéuticos en rehabilitación neurológica

Capítulo 11

Fundamento teórico de la neurofisioterapia basada en la evidencia

Sheila Lennon

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 235
- ¿Por qué son importantes la teoría y la práctica basadas en la evidencia? 235
- Papel del fisioterapeuta 236

Principios guía 237
- Principio 1: la ICF 237
- Principio 2: el trabajo en equipo 237
  - Fijación de objetivos 237
- Principio 3: la asistencia centrada en el paciente 238
- Principio 4: la plasticidad neural 238
- Principio 5: un modelo de sistemas de control motor 238
- Principio 6: la reeducación del movimiento funcional 239
- Principio 7: la adquisición de habilidades 239
- Principio 8: el autotratamiento (autoeficacia) 240

Conclusión 240

INTRODUCCIÓN

Este capítulo pretende explicar el marco teórico subyacente a la práctica vigente en neurofisioterapia para adultos con daño en el sistema nervioso. El texto siguiente explica por qué son importantes la teoría y la práctica basadas en la evidencia, aclara el papel del neurofisioterapeuta y explica los principios básicos neurofisiológicos, de aprendizaje motor y conductuales que guían la práctica. Estos principios orientativos proceden del marco teórico propuesto por Lennon y Bassile (2009).

¿Por qué son importantes la teoría y la práctica basadas en la evidencia?

Los fisioterapeutas necesitan un marco teórico para intervenir, porque la teoría explica no solo la conducta de las personas que sufren daños neurológicos, sino también las acciones y las decisiones de los fisioterapeutas en la práctica clínica (Shephard, 1991). Existen varios métodos neurológicos que influyen en el contenido, la estructura y los objetivos del tratamiento. Antes, los fisioterapeutas aplicaban la asistencia basándose en sus métodos terapéuticos preferidos. Sin embargo, hasta ahora no existe evidencia de la superioridad de un método terapéutico respecto a otro (Kollen et al., 2009; Pollock et al., 2007). El tratamiento aplicado en la práctica está formado siempre por varios componentes adaptados a cada paciente individual; por tanto, los estudios de investigación deben intentar evaluar los ingredientes activos o los componentes de la fisioterapia, porque las similitudes entre los métodos pueden ser, en realidad, mayores que las diferencias. Para aplicar una práctica basada en la evidencia, los fisioterapeutas deben incorporar una gama amplia de estrategias apoyadas en la base de evidencia presente en sus programas terapéuticos (Pollock et al., 2007).

Hay muchos ejemplos de estrategias de entrenamiento específicas, como el entrenamiento de fuerza o la práctica específica de actividad, efectivas para mejorar la movilidad y la función (Van Peppen et al., 2007; v. www.cochrane.org para revisiones sistemáticas relevantes). También existen numerosas guías clínicas que aportan una evaluación global de toda la evidencia disponible hasta la fecha sobre tratamiento multidisciplinar de los pacientes después de un accidente cerebrovascular (NCGS, 2008), con enfermedad de Parkinson (Keus et al., 2006) y con esclerosis múltiple (MS Society, 2008). Estas guías, elaboradas por equipos multidisciplinares y sometidas a revisión externa, están basadas en la mejor evidencia disponible.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Los componentes seleccionados para las sesiones de fisioterapia deben estar basados en la evidencia en lugar de basados en la preferencia del fisioterapeuta por un método terapéutico específico. No obstante, también es importante tener presente que sigue habiendo muchas facetas clave de la práctica clínica sin evidencia o con evidencia contradictoria; por esta razón, los fisioterapeutas siguen dependiendo de su capacidad de razonamiento clínico para elegir las técnicas terapéuticas apropiadas para las necesidades, deseos y objetivos de los pacientes y de sus cuidadores. Esta es la razón por la que la práctica basada en la evidencia se define como la integración de la mejor evidencia con los conocimientos técnicos, la experiencia clínica y los valores del paciente (Bernhardt y Legg, 2009).

Las recomendaciones basadas en la evidencia y no la preferencia del fisioterapeuta por un método terapéutico determinado deben servir como marco del que los fisioterapeutas obtienen el tratamiento más efectivo (Kollen et al., 2009). Sin embargo, hay muchos defectos metodológicos en la base de evidencia vigente y es necesario llevar a cabo estudios de calidad alta (Kollen et al., 2009).

PUNTOS CLAVE

- La teoría puede explicar la conducta del fisioterapeuta y del paciente en relación con la intervención.
- Ningún método terapéutico ha demostrado ser el mejor.
- Los componentes seleccionados para las sesiones de fisioterapia deben estar basados en la evidencia en lugar de en la preferencia del fisioterapeuta por un método terapéutico específico.
- La práctica basada en la evidencia tiene tres componentes: evidencia disponible, razonamiento clínico y valores del usuario del servicio.
- Es necesario definir y evaluar los componentes implicados en las intervenciones de fisioterapia.
- Existen numerosos defectos metodológicos en la base de evidencia actual, por lo que es esencial ampliar la investigación.

Papel del fisioterapeuta

Una de las labores principales del neurofisioterapeuta es ayudar al paciente a experimentar y a reaprender el movimiento óptimo y la función en la vida cotidiana dentro de las restricciones impuestas por la enfermedad y por las deficiencias presentes. Los fisioterapeutas no están interesados solo en qué actividades funcionales pueden hacer o no los pacientes, sino también en cómo se mueve el paciente (calidad del movimiento) para ejecutar dichas actividades.

Los fisioterapeutas ayudan a los pacientes, a sus cuidadores y al equipo multidisciplinar a identificar la posibilidad de cambio después del daño del sistema nervioso. Los fisioterapeutas estimulan mediante el movimiento para activar la respuesta del paciente; los fisioterapeutas hacen que el movimiento y la actividad sean posibles usando una gama de estrategias, como la manipulación terapéutica, o la eliminación de la gravedad y la actividad en el tramo intermedio de la amplitud de movimiento, para provocar actividad motora incluso si los pacientes no son capaces de realizar movimiento ante una orden (Kilbride y Cassidy, 2009).

Los objetivos de la neurofisioterapia pueden resumirse con el acrónimo RAMP: recuperación, adaptación, mantenimiento y prevención (fig. 11.1).

La fisioterapia pretende, de modo ideal, restablecer el movimiento y la función en personas con patología neurológica, aunque no siempre es posible. La adaptación (compensación) se refiere al uso de estrategias de movimiento alternativas para completar una actividad (Shumway-Cook y Woollacott, 2007, págs. 152-153). Los fisioterapeutas se centran en fomentar las estrategias compensadoras necesarias para la función y en eliminar las que pueden ser perjudiciales para el paciente, por ejemplo, las que aumentan el daño musculoesquelético, como la hiperextensión de la rodilla (Edwards, 2002, pág. 2). Es necesario dar prioridad a las intervenciones encaminadas a recuperar la función frente a las de compensación si el paciente tiene potencial de cambio. El mantenimiento de la función es tan importante como la recuperación y debe considerarse un logro positivo; varias revisiones han confirmado la posibilidad de conservar la capacidad funcional a pesar del empeoramiento de las deficiencias en las enfermedades neurológicas progresivas (Keus et al., 2006). La fisioterapia pretende también prevenir la aparición de complicaciones, como contractura, edema y atrofia por desuso. En el tratamiento del paciente hay diferentes etapas en las que los objetivos prioritarios pueden variar. Conocer la naturaleza de la patología y el pronóstico de recuperación en colaboración con pacientes y cuidadores para determinar los objetivos deseados ayuda a saber qué objetivos deben ser prioritarios en la fisioterapia.

Figura 11.1 RAMP: objetivos de la neurofisioterapia. (Reproducido a partir de Lennon S, Bassile C. Guiding Principles for neurological physiotherapy. In Lennon S, Stokes M [eds]. Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Ltd, London, 2009, pp. 97-111, con autorización de Elsevier Ltd.)

PUNTOS CLAVE

- La reeducación del movimiento y la práctica de actividades funcionales son elementos esenciales de la neurofisioterapia.
- Los fisioterapeutas estimulan mediante el movimiento para provocar la respuesta del paciente.
- Los objetivos básicos de la neurofisioterapia son: recuperación, adaptación, mantenimiento y prevención (RAMP).

PRINCIPIOS GUÍA

Lennon y Bassile (2009) han identificado ocho principios para guiar la práctica de la fisioterapia (fig. 11.2): 1) la *International Classification of Functioning, Disability and Health* (ICF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS); 2) el trabajo en equipo; 3) la asistencia centrada en el paciente; 4) la plasticidad neural; 5) un modelo de sistemas de control motor; 6) la reeducación del movimiento funcional; 7) la adquisición de habilidades, y 8) el autotratamiento (autoeficacia). En este capítulo se analizan todos estos principios.

www.medil

Figura 11.2 Principios guía en neurofisioterapia. (Reproducido a partir de Lennon S, Bassile C. Guiding Principles for neurological physiotherapy. In Lennon S, Stokes M [eds]. Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Ltd, London, 2009, pp. 97-111, con autorización de Elsevier Ltd.)

Principio 1: la ICF

La OMS ha elaborado la ICF (2001, www.who.int/classifications/icf), que proporciona una vía sistemática para conocer los problemas afrontados por el paciente, ilustrando los niveles múltiples en los que puede actuar la fisioterapia. La dimensión de actividades cubre la gama de actividades realizadas por una persona. La dimensión de participación clasifica las facetas de la vida en las que hay oportunidades sociales u obstáculos para cada persona.

Este marco proporciona un mecanismo para conocer el impacto del entorno en la función de una persona. La deficiencia se define como un defecto en una estructura o función corporal. Después de un ACV, un ejemplo de deficiencia es la debilidad, que es una limitación de la actividad de andar que obliga a usar una silla de ruedas para la movilidad. Estar en silla de ruedas puede limitar la capacidad de la persona para reanudar su trabajo, una restricción de participación en el papel previo de la persona en la sociedad.

Dentro del marco ICF, la neurofisioterapia puede dirigirse directamente tanto a la deficiencia (una pérdida o una anomalía de la estructura corporal) como a la actividad (capacidad en las actividades funcionales), con el objetivo global de mejorar la calidad de vida y permitir la participación en los papeles vitales deseados. La mayoría de los estudios comparativos aleatorizados amplios coinciden en que los pacientes necesitan un nivel mínimo de movilidad residual para lograr una mejora funcional (Van Peppen et al., 2004). Esto supone que los fisioterapeutas deben usar estrategias centradas tanto en la deficiencia como en la función según el paciente.

Principio 2: el trabajo en equipo

Los neurofisioterapeutas usan sus habilidades de razonamiento clínico con la evidencia vigente para valorar, desarrollar y evaluar un plan terapéutico apropiado en colaboración con los pacientes y sus cuidadores, y el equipo multidisciplinar (Ryerson, 2009).

El trabajo en equipo es necesario para coordinar la rehabilitación, porque están implicados distintos profesionales para intercambiar información con los pacientes y sus familias. Se hacen reuniones de equipo para acordar un plan terapéutico común con el fin de disminuir el riesgo de información conflictiva, y para trabajar en busca de objetivos comunes (Sivaraman Nair y Wade, 2003). La rehabilitación interdisciplinar se refiere a las actividades del equipo de asistencia sanitaria, donde hay un nivel alto de comunicación, planificación y evaluación de objetivos comunes (Long et al., 2003). La *Stroke Unit Trialists Collaboration* (SUTC, 2006) ha identificado que los pacientes que reciben asistencia en una unidad de accidentes cerebrovasculares hospitalaria especializada por personal de enfermería, médicos y fisioterapeutas especializados en la asistencia a pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular que trabajan como equipo coordinado tienen más probabilidad de sobrevivir al accidente cerebrovascular, volver a su domicilio y ser independientes para cuidar de sí mismos. Por estas razones, parece claro que el trabajo en equipo es un factor crucial para mejorar los resultados de los pacientes.

Fijación de objetivos

Elaborar un plan terapéutico apropiado depende de la fijación de objetivos con la colaboración de todo el equipo. La fijación de objetivos por el equipo interdisciplinar es

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un componente fundamental de la neurorrehabilitación (Wade, 2009). Fijar objetivos pretende:

- Motivar al equipo y al paciente
- Coordinar actividades
- Asegurar la identificación de todos los objetivos importantes.

Aunque la evidencia sobre el mejor método para fijar objetivos es limitada, hay evidencia firme de que los objetivos prescritos, específicos y exigentes mejoran el rendimiento del paciente en actividades cognitivas y motoras simples (v. Levack et al., 2006, para un análisis de la planificación de objetivos en rehabilitación). Los objetivos del equipo deben estar basados en los deseos, expectativas, prioridades y valores del paciente en línea con el acrónimo en inglés SMART, que recomienda que los objetivos deben ser específicos *(specific)*, medibles *(measurable)*, alcanzables/ambiciosos *(achievable/ambitious)*, relevantes *(relevant)* y oportunos *(timed)* (Playford et al., 2009). Véase también Bovend'Eerdt et al. (2009) para orientación práctica sobre cómo fijar objetivos SMART.

Principio 3: la asistencia centrada en el paciente

La implicación del paciente y del cuidador es un elemento clave de la neurorrehabilitación (Cott et al., 2007; Laverty et al., 2009). Hay un pequeño acuerdo sobre la definición. Lewin et al. (2009) señalan que la asistencia centrada en el paciente se basa en compartir el control y las decisiones sobre intervenciones o sobre el tratamiento de los problemas de salud con el foco de atención en el paciente como un todo en su contexto psicosocial.

Aunque la asistencia centrada en el paciente no es un concepto nuevo, va en aumento el respaldo basado en la evidencia, con estudios que demuestran mejoras en el autotratamiento, calidad de vida, satisfacción con la asistencia, aumento de la implicación y disminución de la ansiedad (Laverty et al., 2009; Whalley Hammell 2009). El fisioterapeuta, trabajando en colaboración con el equipo multidisciplinar de rehabilitación, comenta y explica las opciones terapéuticas; los pacientes y sus cuidadores (cuando sea apropiado) usan esta información para tomar decisiones sobre sus objetivos y eligen soluciones terapéuticas. Por esta razón, la prioridad es el paciente como solucionador de problemas y responsable de la toma de decisión. El proceso de fijación de objetivos proporciona un mecanismo para la asistencia centrada en el paciente, al permitir autonomía, y un ritmo adecuado de información y de responsabilidad (Playford et al., 2009).

Principio 4: la plasticidad neural

Aunque siempre hay cierto grado de recuperación espontánea después de una lesión cerebral, los avances en neuroimagen han confirmado la posibilidad de plasticidad (cambios duraderos en la estructura y en la función) después de un daño en el sistema nervioso, y también como consecuencia de la experiencia y del tratamiento. El encéfalo responde a la lesión mediante adaptación dirigida a restablecer la función. Por tanto, es posible modificar los mapas corticales mediante diversos estímulos, como estímulos sensitivos, experiencia, aprendizaje y tratamiento, así como en respuesta a la lesión (Nudo, 2007). Esta capacidad de cambio neuroplástico implica que la recuperación de la movilidad y de la función debe ser el objetivo principal de la fisioterapia en lugar de fomentar la independencia usando el lado sano, es decir, compensación.

Los fisioterapeutas usan diferentes técnicas para favorecer la neuroplasticidad. Existe evidencia neurofisiológica de calidad favorable al uso de información aferente, en concreto desde regiones proximales, como el tronco y la cadera, así como el pie, para provocar ajustes posturales y secuencias planificadas de activación muscular durante los movimientos dirigidos por objetivo (Allum et al., 1995; Bloem et al., 2002; Park et al., 1999). También es sólida la base de evidencia para aplicar el tratamiento mediante ejercicio en actividades funcionales dentro de un entorno y un contexto significativo (Kwakkel et al., 2004); por ejemplo, una revisión sistemática de French et al. (2007) sugiere que las intervenciones basadas en la práctica y en la repetición de actividad son más efectivas que la fisioterapia convencional para mejorar la función de las extremidades inferiores después de un accidente cerebrovascular.

Los estudios muestran que la rehabilitación se asocia a plasticidad, aunque es necesario ampliar la investigación para establecer conexiones directas entre intervenciones, cambio neuroplástico y mejora funcional en las personas que han sufrido lesión cerebral (v. Kleim, 2009, para una visión general de la evidencia humana y animal en neurorrehabilitación).

Principio 5: un modelo de sistemas de control motor

Los libros de estudio recomiendan adoptar un modelo de sistemas de control motor, integrando la evidencia de neurofisiología, biomecánica y aprendizaje motor (Carr y Shepherd, 2003). Hay muchos modelos diferentes de control motor. Shumway-Cook y Woollacott (2007, págs. 16-17) recomiendan un modelo de sistemas que considera que las soluciones de los problemas motores del paciente cambian en función de la interacción entre la persona, la actividad y el entorno. Aunque es importante conocer el papel de los circuitos y la vías principales del sistema nervioso (v. Kandel et al., 2000, para una visión general), y los efectos de las lesiones en estas estructuras y circuitos, es importante saber que hay muchos subsistemas y múltiples conexiones dentro del sistema nervioso que funcionan de modo jerárquico y en paralelo para generar movimiento. Las acciones de una persona con el control motor dañado son consecuencia de las deficiencias causadas por el daño, de las estrategias compensadoras que permiten conseguir la función en presencia de deficiencias, y de los efectos del entorno que la persona ha experimentado desde la lesión (Bate, 2009).

Los puntos clave que hay que recordar para diseñar programas de fisioterapia son que los fisioterapeutas pueden

cambiar el entorno o la actividad de modo que permita al paciente obtener o practicar tanto las acciones como las actividades necesarias para lograr sus objetivos. Véase Bate (2009) para una visión general de cómo genera movimientos un sistema de control motor basado en un modelo de sistemas.

Principio 6: la reeducación del movimiento funcional

Los fisioterapeutas usan las desviaciones observadas del movimiento normal para planificar el tratamiento. El movimiento normal parece un modelo lógico para el tratamiento, siempre que el paciente tenga posibilidad de recuperar el movimiento, por varios motivos. En primer lugar, estos patrones de movimiento, usados en la vida diaria, ya están bien arraigados en el sistema motor de cada persona, porque han sido practicados a lo largo del desarrollo motor de la persona a una edad temprana, y, en segundo lugar, son más eficientes energéticamente.

Se han publicado guías de características críticas para acciones de entrenamiento y actividades funcionales en libros de estudio especializados (Carr y Shepherd, 2003; Edwards, 2002). Los datos normativos para las actividades cotidianas ayudan a los fisioterapeutas a conocer el rendimiento motor y el impacto de las deficiencias en estas actividades cotidianas (Carr y Shepherd, 2006); los fisioterapeutas ponen énfasis en entrenar el control de los músculos y en fomentar el aprendizaje de acciones y actividades relevantes. Los fisioterapeutas intentan optimizar el movimiento y la función. No obstante, en la mayoría de las enfermedades neurológicas, muchos pacientes no consiguen recuperar el movimiento ni la función normales, ya que esto depende, en cierta medida, de si el paciente tiene o no una enfermedad progresiva (Edwards, 2002, pág. 256).

Los fisioterapeutas usan una variedad de técnicas para hacer posible el movimiento y la función, y la manipulación terapéutica es solo una de muchas técnicas (v. capítulo 12). Puede ser adecuada la práctica activa o la manipulación terapéutica, en la que el fisioterapeuta guía manualmente los movimientos y las actividades del paciente, y también la práctica pasiva, en la que el fisioterapeuta actúa más en el papel de un entrenador para corregir la ejecución del movimiento y de la actividad funcional. Siempre es preferible dar prioridad a la práctica de actividades funcionales elegidas en colaboración con el paciente. Sin embargo, si el paciente tiene deficiencias que dificultan la práctica de estas actividades directamente, es posible que los fisioterapeutas tengan que tratar las deficiencias o movimientos específicos prácticos, bien antes o durante una versión modificada de la práctica de actividad funcional (Lennon y Bassile, 2009). Por ejemplo, es posible que un paciente no tenga ningún signo de actividad motora en las extremidades inferiores para practicar la actividad de andar. En este caso, el paciente puede precisar bien las manos o la ayuda de fisioterapeutas o de tecnología asistencial, por ejemplo, un sistema de peso corporal parcial para practicar la actividad de andar. Un programa de fisioterapia global puede contener una gama amplia de componentes, como entrenamiento de control postural, reeducación del movimiento (tronco/pelvis/extremidades), entrenamiento aeróbico, ejercicios de fortalecimiento, ejercicios de flexibilidad y práctica de actividad funcional, por ejemplo, alcance y prensión, movilidad en la cama, transferencia y actividades de ambulación (Lennon y Bassile, 2009). La elección y la proporción de los componentes varían según los resultados de la valoración de cada paciente.

PUNTOS CLAVE

- La fisioterapia va dirigida tanto a las deficiencias como a las actividades funcionales.
- Los fisioterapeutas pueden usar una combinación de estrategias centradas en la deficiencia y en la función.
- Pueden ser apropiadas tanto la práctica activa como la pasiva.

Principio 7: la adquisición de habilidades

Crece la evidencia de que el entrenamiento específico de actividad es necesario en fisioterapia para mejorar la recuperación funcional (French et al., 2007; Hubbard et al., 2009). La evidencia sobre aprendizaje motor y adquisición de habilidad puede proporcionar algunos principios guía sobre cómo estructurar la práctica durante las sesiones de fisioterapia (Marley et al., 2000). La bibliografía sobre aprendizaje motor diferencia entre la práctica parcial o total de una actividad, aunque la evidencia reciente no indica que la práctica de actividad total sea más efectiva para recuperar la función que las actividades de práctica parcial (Majsak, 1996; Shumway-Cook y Woollacott, 2007, págs. 538-539). La investigación ha puesto de manifiesto que la práctica y la retroalimentación son dos aspectos claves para los fisioterapeutas. El tipo de práctica usada puede depender de la actividad a mano, por ejemplo, la práctica parcial de actividades diferenciadas rápidas o de actividades con partes interdependientes es menos efectiva que la práctica de actividad completa. También se ha sugerido que los pacientes dependen tanto de información intrínseca como extrínseca para aprender habilidades nuevas (Schmidt et al., 2005).

El aprendizaje de habilidades motoras puede dividirse en tres fases (Marley et al., 2000):

- Una fase cognitiva inicial
- Una fase asociativa intermedia
- Una fase autónoma.

Ciertos tipos de retroalimentación deben usarse en distintos puntos de la adquisición de habilidad. Por ejemplo, la orientación manual debe usarse principalmente en la fase cognitiva inicial del aprendizaje motor, mientras que la orientación física y la verbal pueden interferir realmente con el aprendizaje motor en las fases asociativa y autónoma más tardías de adquisición de habilidad (Schmidt et al., 2005). Diferentes técnicas pueden funcionar mejor en distintos pacientes; en ocasiones, es necesario practicar los componentes

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del movimiento normal presentes en una actividad como la inclinación pélvica. A veces es mejor descomponer las actividades en partes diferentes antes de que el paciente ponga en práctica toda la secuencia de actividad en una actividad funcional. En otras ocasiones es mejor practicar la actividad funcional.

Un aspecto crítico de la fisioterapia es cuánta práctica es necesaria para mejorar las habilidades funcionales (Kwakkel, 2006). La continuidad de las sesiones de fisioterapia en las actividades cotidianas puede ser problemática; conviene buscar la generalización de los efectos del tratamiento, indicando al paciente actividades para practicar fuera de las sesiones de fisioterapia (Lennon, 2003; Marley et al., 2000). La mayoría de la investigación sobre aprendizaje motor está basada en personas sanas, por lo que es necesario investigar mucho más en pacientes con deficiencias neurológicas para determinar las vías más efectivas para estructurar la práctica y proporcionar retroalimentación.

Principio 8: el autotratamiento (autoeficacia)

Aunque es sabido que los fisioterapeutas se dirigen tanto a las deficiencias como a las limitaciones funcionales, también desempeñan un papel de ayuda a las personas a recuperar papeles útiles en la comunidad, con el foco en la salud y en el bienestar, así como en la mala salud y en la discapacidad (Cott et al., 2007; Dean, 2009). En última instancia, esto significa que la neurofisioterapia dentro de la rehabilitación implica un cambio de conducta.

El autotratamiento (mantenimiento de la salud y del bienestar; v. capítulo 19) es importante, porque supone desarrollar habilidades necesarias para afrontar la discapacidad y las conductas de cambio necesarias para reanudar los estilos de vida deseados (DoH, 2006). La autoeficacia es una pieza clave del autotratamiento; se define como el convencimiento de la persona respecto a su capacidad para influir en acontecimientos clave que afectan a su vida (Bandura, 2007). Las personas con un sentido acusado de autoeficacia se preparan para objetivos difíciles y mantienen un fuerte compromiso con ellos, y mantienen sus esfuerzos ante un fracaso o un inconveniente (Bandura, 2007). Una revisión específica de fisioterapia de Barron et al. (2007) ha mostrado que la autoeficacia puede estar relacionada con mejor salud, mayores logros, más integración social y mayor motivación para actuar.

La evidencia acumulada sustenta la importancia de la autoeficacia como correlato del cumplimiento terapéutico (Rhodes y Fiala, 2009). No obstante, la evidencia respecto a los modos más efectivos de apoyar y permitir a las personas con problemas neurológicos mantener sus formas de vida con su discapacidad crónica es más escasa (Jones, 2006). Los fisioterapeutas deben analizar cómo pueden fomentar la autoeficacia y potenciar las habilidades de autotratamiento de sus pacientes (v. Jones, 2009, para una visión general).

CONCLUSIÓN

Los fisioterapeutas tienen un papel fundamental, que es preparar a los pacientes para experimentar y reaprender el movimiento óptimo, y la función en la vida diaria dentro de las restricciones impuestas por la enfermedad neurológica y por las deficiencias presentes. Hay que tener en cuenta los principios neurofisiológicos, de aprendizaje motor y conductuales en el marco teórico subyacente a la neurofisioterapia. Este capítulo ha analizado ocho principios señalados por Lennon y Bassile (2009) para guiar la práctica vigente en neurofisioterapia: la ICF, el trabajo en equipo, la asistencia centrada en el paciente, la plasticidad neural, un modelo de sistemas de control motor, la reeducación del movimiento funcional, la adquisición de habilidad y el autotratamiento (autoeficacia).

Elaborar un plan de asistencia apropiado supone fijar objetivos en colaboración con el paciente y los cuidadores dentro del equipo interdisciplinar. Este proceso de fijación de objetivos proporciona un mecanismo clave para la asistencia centrada en el paciente. Además de centrarse en las actividades físicas necesarias para reeducar el movimiento y fomentar la adquisición de habilidad, los fisioterapeutas deben saber cómo facilitar el cambio conductual, fomentando la autoeficacia y potenciando las habilidades de autotratamiento de sus pacientes. Es crucial vincular la práctica clínica con la investigación de calidad. Los componentes elegidos para las sesiones de fisioterapia deben estar basados en la evidencia, no en la preferencia del fisioterapeuta por un método terapéutico específico.

BIBLIOGRAFÍA

Allum, A., Honegger, F., Acuna, H., 1995. Differential control of leg and trunk muscle activity by vestibulo-spinal and proprioceptive signals during human balance corrections. Acta Otolaryngol. (Stockholm) 115, 124-129.

Bandura, A., 2007. Self efficacy in health functioning. In: Ayers, S. (Ed.), Cambridge handbook of Psychology, Health and Medicine. second ed. Cambridge University Press, New York, pp. 191-193.

Barron, C.J., Klaber Moffett, J.A., Potter, M., 2007. Patient expectations, of physiotherapy: definitions, concepts and theories. Physiother. Theory Pract. 23, 37-46.

Bate, P., 2009. Motor Control. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 31-40.

Bernhardt, J., Legg, L., 2009. Chapter 1. Evidence-based practice. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 3-15.

Bloem, B.R., Allum, J.H., Carpenter, M.G., et al., 2002. Triggering of balance corrections in a patient with total leg proprioceptive loss. Exp. Brain Res. 142, 91-107.

Bovend'Eerdt, T.J.H., Botell, R.E., Wade, D.T., 2009. Writing SMART rehabilitation goals and achieving goal attainment scaling: a practical guide. Clin. Rehabil 23, 352-361.

Carr, J.H., Shepherd, R.B., 2003. Stroke rehabilitation: guidelines for exercise and training to optimise motor skills. Butterworth Heinemann, Oxford.

Carr, J.H., Shepherd, J.H., 2006. Neurological rehabilitation. Disabil. Rehabil. 28, 811-812.

Cott, C.A., Wiles, R., Devitt, R., 2007. Continuity, transition and participation: Preparing clients for life in the community post-stroke. Disabil. Rehabil. 29, 1566-1574.

Dean, E., 2009. Foreword from the Special Issue Editor of 'Physical Therapy Practice in the 21st Century: A New Evidence-informed Paradigm and Implications. Physiother. Theory Pract. 25, 328-329.

Department of Health (DoH), 2006. Supporting people with long term conditions to self-care: a guide to developing local strategies and good practice. March.

Edwards, S., 2002. Neurological Physiotherapy. Edinburgh, Churchill Livingstone.

French, B., Thomas, L.H., Leathley, M.J., Sutton, C.J., McAdam, J., Forster, A., et al., 2007. Repetitive task training for improving functional ability after stroke (Review). The Cochrane Library (4).

Hubbard, I.J., Parsons, M.W., Neilson, C., Carey, L.M., 2009. Task-specific training: evidence for and translation to clinical practice. Occup. Ther. Int. 16, 175-189.

Jones, F., 2006. Strategies to enhance chronic disease self-management: how can we apply this to stroke? Disabil. Rehabil. 28, 841-847.

Jones, F., 2009. Continuity of care. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 203-210.

Kandel, E.R., Schwartz, J.A., Jessell, T.M., 2000. Principles of Neural Science, fourth ed. McGraw Hill, New York.

Keus, S., Bloem, B., Hendriks, E., et al., 2006. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's Disease with recommendations for practice and research. Mov. Disord. 22, 451-460.

Kilbride, C., Cassidy, E., 2009. The acute patient before and during stabilisation; stroke, traumatic brain injury, Guillain Barre Syndrome. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 127-135.

Kleim, J.A., 2009. Neural plasticity in motor learning and motor recovery. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 41-50.

Kollen, B.J., Lennon, S., Lyons, B., Wheatley-Smith, L., Scheper, M., Buurke, J., et al., 2009. The effectiveness of the Bobath Concept in stroke rehabilitation: what is the evidence. Stroke 40, e89–1e87.

Kwakkel, G., 2006. Impact of intensity of practice after stroke: issues for consideration. Disabil. Rehabil. 28, 823-830.

Kwakkel, G., Kollen, B., Lindeman, E., 2004. Understanding the pattern of functional recovery after stroke. Restor. Neurol. Neurosci. 22, 281-299.

Laverty, A.M., Jones, Z., Rodgers, H., 2009. Ensuring patient and carer-centred care. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 17-24.

Lennon, S., 2003. Physiotherapy practice in stroke rehabilitation: a survey. Disabil. Rehabil. 25, 455-461.

Lennon, S., Bassile, C., 2009. Guiding Principles for neurological physiotherapy. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Ltd, London, pp. 97-111.

Levack, W.M.M., Dean, S.G., Siegert, R.G., McPherson, K.M., 2006. Purposes and mechanisms of goal planning in rehabilitation: the need for a critical distinction. Disabil. Rehabil. 28, 741-749.

Lewin, S., Skea, Z., Entwistle, V.A., Zwarenstein, M., Dick, J., 2009. Interventions for providers to promote a patient-centred approach in clinical consultations (Review). The Cochrane Library (3).

Long, A.F., Kneafsey, R., Ryan, J., 2003. Rehabilitation practice: challenges to effective team working. Int. J. Nurs. Stud. 40, 663-673.

Majsak, M.J., 1996. Application of motor learning principles to the stroke population. Top. Stroke Rehabil. 3, 27-59.

Marley, T.L., Ezekiel, H.J., Lehto, N.K., Wishart, L.R., Lee, T.D., 2000. Application of motor learning principles: the physiotherapy client as a problem solver. II. Scheduling practice. Physiother. Canada 52, 315-320.

MS Society, 2008. Translating the NICE MS Guideline into practice: a physiotherapy guidance document, London second ed. MS Society, Chartered Society of Physiotherapy and Association of Physiotherapists in Neurology, London.

NCGS, 2008. National Clinical Guidelines for Stroke. Royal College of Physicians, London, Available online at: http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/stroke.

Nudo, R., 2007. Post-infarct cortical plasticity and behavioural recovery. Stroke 38, 840-845.

Park, S., Toole, T., Lee, S., 1999. Functional roles of the proprioceptive system in the control of goal-directed movement. Percept. Mot. Skills 88, 631-647.

Playford, E.D., Siegert, R., Levack, W., freeman, J., 2009. Areas of consensus and controversy about goal setting in rehabilitation: a conference report. Clin. Rehabil. 23, 334-344.

Pollock, A., Baer, G., Pomeroy, V., Langhorne, P., 2007. Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke. The Cochrane Library (1).

Rhodes, R.E., Fiala, B., 2009. Building motivation and sustainability into the prescription and recommendations for physical activity and exercise therapy: the evidence. Physiother. Theory Pract. 25, 424-441.

Ryerson, S., 2009. Neurological assessment: the basis of clinical decision making. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 113-126.

Schmidt, R.A., Lee, T., 2005. Motor Control and Learning: A Behavioural Emphasis fourth ed. Human Kinetics, Illinois.

Shepard, K., 1991. Theory: criteria, importance and impact. In: Proceedings of the 2nd STEP Conference on Contemporary

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Management of Motor Control Problems. Foundation for Physical Therapy, Virginia, pp. 5–10.

Shumway Cook, A., Woollacott, M.H., 2007. Motor Control translating research into clinical practice. Williams & Wilkins, Baltimore.

Sivaraman Nair, K.P., Wade, D.T., 2003. Satisfaction of members of interdisciplinary rehabilitation teams with goal planning meetings. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 1710-1713.

Stroke Unit Trialists Collaboration (SUTC), 2006. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (review). The Cochrane Library (3).

Van Peppen, R.P.S., Kwakkel, G., Wood-Dauphinee, S., et al., 2004. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence?. Clin. Rehabil. 18, 833-862.

Van Peppen, R.P.S., Hendriks, H.J., van Meeteren, N.L., Helders, P.J., Kwakkel, G., 2007. The development of a clinical practice stroke guideline for physiotherapists in The Netherlands: a systematic review of available evidence. Disabil. Rehabil. 29, 767-783.

Wade, D.T., 2009. Goal setting in rehabilitation: an overview of what, why and how. Clin. Rehabil. 23, 291-295.

Whalley Hammell, K., 2009. The wider context of neurorehabilitation. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Elsevier Science, London, pp. 25-30.

World Health Organization (WHO), 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). World Health Organization, Geneva, Available online at: http://www.who.int/classification/icf.

Capítulo 12

Técnicas específicas de tratamiento

Joanna Jackson

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 244
Facilitación 244
- Cepillado 244
- Hielo: breve 244
- Masaje con la punta de los dedos 245
- Estiramiento pasivo: rápido 245
- Compresión articular 245
- Vibración 246
  - Vibración muscular 246
  - Vibración corporal total 246
- Estimulación vestibular 247
- Facilitación del movimiento 247

Normalización del tono y mantenimiento de la longitud del tejido blando 247
- Estiramiento pasivo: lento 247
  - Cambios en la longitud muscular 247
  - Estiramiento manual 248
  - Férulas 248
  - Carga de peso 248
  - Yesos seriados 248
  - Duración del estiramiento para reducir la espasticidad 249
  - Duración del estiramiento para prevenir las contracturas 249
- Colocación 249
- Presión 250
- Calor neutro 251
- Hielo: prolongado 251
- Vibración 251
- Masaje 252

Ejercicio y movimiento 252
- Hidroterapia 252
- Pelotas gimnásticas 253
- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) 253
- Ejercicio cardiovascular, entrenamiento en resistencia y ejercicio por prescripción 254
- Entrenamiento en cinta sin fin 254
- Rehabilitación basada en Pilates 255
- Taichí 255
- Terapia coercitiva (uso forzado) 255
- Robótica 256
- Señalización 256

Técnicas de electroestimulación 256
- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea 257
  - Analgesia 257
  - Tratamiento de la espasticidad con ENET 257
- Electroestimulación muscular 257
  - Electroestimulación funcional 258
  - Electroestimulación para reducir la espasticidad 258
  - Consideraciones a la hora de aplicar la electroestimulación 258

Otras técnicas 259
- Biorretroalimentación 259
- Neurodinámica 259
- Ortesis 260
- Acupuntura 260
- Encordado 260

Conclusión 261
Casos clínicos 261

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

INTRODUCCIÓN

Los fisioterapeutas que trabajan en la rehabilitación neurológica emplean muchas técnicas. Cuando se analizan las opciones de tratamiento de distintas bases filosóficas, queda claro que dentro de ellas se pueden utilizar técnicas similares (v. capítulo 11). Una técnica se puede definir como «método o habilidad utilizada para una tarea determinada» *(Collin English Dictionary)*. Teniendo en cuenta esta definición, es importante considerar la finalidad para la cual se utilizan las diversas técnicas y que, para conseguir su eficacia, la técnica debe ser adecuada para cubrir los objetivos del tratamiento.

En este capítulo se muestra la diversidad de las técnicas empleadas por los fisioterapeutas. Es evidente que existen numerosos trabajos de investigación que confirman la utilidad de algunas de ellas, mientras que, en otras, falta claramente evidencia que apoye su uso. Muchas técnicas se siguen utilizando bajo el amparo de evidencias anecdóticas. En este capítulo se revisan una serie de técnicas distintas y se comentan las evidencias disponibles sobre cada una de ellas. Los fisioterapeutas se enfrentan al reto de aplicar la mejor práctica basada en la evidencia. No obstante, esta evidencia puede ser incompleta o nula (Jones et al., 2006), y esto está reflejado en el campo de las técnicas específicas de tratamiento usadas en neurofisioterapia.

Este capítulo se divide en secciones: algunas técnicas tienen efectos mixtos, de forma que se podrían incluir en más de una, y se incluyen en la que refleje mejor su uso principal. Este capítulo no está diseñado a modo de recetario para guiar los tratamientos, sino que es, más bien, una breve revisión de las opciones disponibles, sus efectos propuestos y las indicaciones de aplicación. Los detalles sobre la aplicación de cada una de estas técnicas se pueden encontrar en la bibliografía más relevante, parte de la cual se cita aquí. En los capítulos sobre los diversos trastornos neurológicos específicos de esta obra se pueden encontrar ejemplos de aplicación de las técnicas e ilustraciones sobre el uso.

FACILITACIÓN

Muchas técnicas usadas en neurorrehabilitación se aplican para facilitar y potenciar la actividad muscular, y de este modo ayudar a mejorar el control del movimiento. También se señala que estas intervenciones van dirigidas a facilitar la neuroplasticidad (Umphred et al., 2007a). Muchas de estas técnicas específicas usadas para facilitación tienen sus orígenes en el trabajo de Margaret Rood. Para un análisis global del método de Rood y la interpretación más reciente de su relevancia, dirigimos al lector a Baily Metcalfe y Lawes (1998) y a Schultz-Krohn et al. (2006). A continuación analizamos algunas de las técnicas usadas con más frecuencia.

Cepillado

En los años cincuenta del siglo XX, Rood propuso que un cepillado rápido, con un cepillo a pilas, de la piel supraadyacente a un músculo permitía facilitar la contracción muscular. El cepillado se ha utilizado mucho por los fisioterapeutas, aplicando tanto un cepillo eléctrico como de forma manual con un cepillo redondo, aunque se dispone de pocas evidencias sobre la velocidad necesaria o la duración del cepillado, así como la presión que se debe aplicar. Parece que tiene sentido que la piel que se cepilla y el músculo que se desea facilitar estén inervados por el mismo segmento medular. Existen pocas evidencias a favor de la eficacia del cepillado, aunque Garland y Hayes (1987) observaron un efecto en pacientes hemipléjicos con pie caído. En los pacientes sometidos a una combinación de cepillado precedido de una contracción voluntaria del tibial anterior, se observaron cambios significativos en la actividad del electromiograma (EMG), tanto inmediatamente después como a los 30 min de la estimulación.

El cepillado puede ser un poderoso método de facilitación, pero es evidente que no está bien estudiado en lo que respecta a su efecto continuado, sobre todo porque gran parte de los trabajos se han realizado en pacientes sin alteraciones neurológicas. Hay que destacar que algunos autores han recomendado cuidado al usarlo (Farber, 1982), y que Schultz-Krohn et al. (2006) lo consideran fuera del nivel de principiantes.

PUNTOS CLAVE

- La evidencia de la efectividad del cepillado es escasa.
- Se recomienda precaución.

Hielo: breve

El hielo se puede utilizar para facilitar la respuesta muscular. El hielo combina el frío y la sensación de dolor para conseguir la respuesta deseada.

Para facilitar la respuesta motora, se pasa rápidamente un cubito de hielo por el vientre muscular elegido (Umphred et al., 2007a). Después de cada roce, el área se frota con una toalla. Después de tres pases, se pide al paciente que contraiga el músculo de forma activa. Si se utiliza hielo para facilitar el cierre de los labios y mejorar la alimentación y capacidad de succionar, se puede poner un caramelo de hielo dentro de la boca, presionando sobre la lengua (Farber, 1982).

Cuando se utiliza hielo como técnica de estimulación, es importante recordar que puede ser un estímulo potente y los resultados impredecibles. Se debe evitar el hielo en la cara por encima de los labios y en la línea media del tronco, porque se ha descrito que puede producir respuestas autónomas y de conducta indeseables (Umphred et al., 2007a; Schultz-Krohn et al., 2006).

El reentrenamiento de la función sensitiva ha recibido escasa atención en la bibliografía sobre fisioterapia. No obstante, el uso de inmersiones repetidas en agua con hielo de la mano afectada en pacientes con accidente cerebrovascular crónico fue investigado por Bohls y McIntyre (2005) en un estudio a pequeña escala. Aunque la sensibilidad posicional de la muñeca no mejoró con la intervención, es posible encontrar un efecto positivo en relación con la sensibilidad táctil superficial y la discriminación de la temperatura.

www.elsevierlibros.com

PUNTOS CLAVE

- El hielo breve puede ser un estímulo potente con efectos imprevisibles.
- Evite aplicar hielo en la cara por encima de los labios y en la línea media del tronco.

Masaje con la punta de los dedos

El masaje con la punta de los dedos consiste en aplicar una fuerza suave de forma manual sobre un tendón o vientre muscular para facilitar una contracción voluntaria. Este tipo de maniobra se emplea para valorar la actividad refleja cuando se aplica sobre un tendón. La respuesta normal es una contracción muscular breve. Por tanto, no se recomienda usar el masaje con la punta de los dedos sobre los tendones como forma de tratamiento, ya que la respuesta será una contracción muscular cruda y resultará de poca utilidad al paciente para conseguir un movimiento gradado y funcional (Umphred et al., 2007a).

Rood recomendaba de tres a cinco golpecitos encima del vientre del músculo que se quiere facilitar. Además, este tipo de masaje se puede aplicar al músculo que se está estirando por efecto de la gravedad. Cuando el músculo responde al estiramiento de la gravedad, el terapeuta le da golpecitos, con la mano, para facilitar una mayor actividad (O'Sullivan, 2007). Por ejemplo, si el paciente está de pie sujetando el peso sobre las dos piernas, si una rodilla falla, la gravedad estirará el músculo cuádriceps. El terapeuta puede golpear entonces el músculo, lo que facilitará que la rodilla vuelva a una extensión completa.

Un golpeteo de barrido es un movimiento de barrido suave que se aplica sobre la espalda colocando los dedos del terapeuta encima del área del dermatomo que inerva los músculos que el paciente debe contraer (Umphred et al., 2007a). Davies (2000) describió el uso de esta técnica para conseguir un estímulo excitador para activar los extensores de los dedos de la mano en la hemiplejía. Se aplica apoyando el miembro superior afectado en una mano, mientras que con la otra se producen movimientos de barrido firmes y breves por encima de los extensores de las muñecas y dedos. Este barrido comienza justo por debajo del codo y llega al dorso de la mano y los dedos. Igual que en otras técnicas de masaje con la punta de los dedos, se exige una respuesta activa por parte del paciente tras la aplicación.

El uso de este tipo de masaje, como muchas otras técnicas de facilitación sensitiva, viene apoyado, sobre todo, en evidencias anecdóticas.

PUNTOS CLAVE

- El respaldo principal al masaje con la punta de los dedos, al igual que muchas de las otras técnicas de facilitación sensitiva, procede de evidencia anecdótica.

Estiramiento pasivo: rápido

El estiramiento se puede aplicar de formas diversas a los pacientes con disfunciones neurológicas para conseguir efectos distintos. Se aplica un estiramiento rápido para facilitar la contracción muscular, mientras que el lento se emplea para reducir la espasticidad o evitar o reducir las contracturas. No se puede abordar dentro de este capítulo la anatomía y fisiología de las estructuras implicadas, como los músculos, tendones, articulaciones y el reflejo de estiramiento, pero existen libros enteros dedicados a este tema.

Un estiramiento rápido es facilitador y consigue su efecto mediante la estimulación de las terminaciones nerviosas primarias del huso muscular. El estiramiento rápido del agonista se traduce en una facilitación refleja de este a través del arco reflejo monosináptico. Este estiramiento se suele aplicar de forma manual por el fisioterapeuta. El estiramiento rápido es uno de los procedimientos más importantes durante las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) (v. más adelante).

Compresión articular

Los receptores articulares y musculares están implicados en la consciencia del movimiento y la posición articulares. La compresión de una articulación estimula estos receptores y puede producir efectos inhibidores y facilitadores. La compresión articular (aproximación) se consigue gracias a la aplicación del peso corporal normal (o menos) a través del eje longitudinal del hueso (compresión ligera) o en forma de compresión articular fuerte, en la cual la aproximación supera la producida por el peso corporal (Schultz-Krohn et al., 2006). Se piensa que la compresión articular fuerte facilita la cocontracción a nivel de la articulación sometida a compresión, mientras que la ligera produce un efecto inhibidor (relajante) sobre los músculos espásticos que rodean a la articulación (Schultz-Krohn et al., 2006).

PUNTOS CLAVE

- Se cree que la compresión articular firme facilita la cocontracción muscular.
- Se cree que la compresión articular suave inhibe (relaja) la espasticidad muscular.
- La evidencia de la efectividad de la compresión articular es anecdótica.

La compresión o «machaque» óseo se puede emplear para inhibir la flexión plantar y facilitar la contracción alrededor del tobillo. Se puede aplicar al paciente sentado, apretando el talón contra el suelo mientras se sujeta la rodilla. Como alternativa, se puede pedir al paciente que se tumbe en prono sobre una almohada con cierto grado de flexión de la cadera y la rodilla, y aplicar fuerza sobre el talón con el puño del terapeuta cerrado y por el lado cubital (Umphred et al., 2007a).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otras técnicas que utilizan la compresión articular incluyen la carga de peso por el brazo hemipléjico para facilitar la cocontracción y activación de los músculos que rodean la articulación del hombro (Davies, 2000). Los cinturones de peso y los manguitos para la muñeca o el tobillo con peso también se han empleado para la compresión articular. La compresión articular se puede aplicar a diversas articulaciones empleando una serie de posiciones o patrones de movimiento. Por ejemplo, usando como posición de partida la de rodillas sobre cuatro apoyos, se puede aplicar compresión articular en los hombros, las caderas o ambos. En condiciones ideales, la compresión articular se debería aplicar en una posición funcional, pero, si no es posible, se debe realizar una progresión rápida del tratamiento para utilizar la articulación de una forma funcional. La compresión articular es también un procedimiento de la FNP y se comenta más adelante en este contexto.

Varios autores han descrito la compresión articular, bien como aproximación por el peso normal como por otros métodos, pero la evidencia que apoya esta intervención solo es anecdótica (Davies, 2000; Farber, 1982; Schultz-Krohn et al., 2006; Umphred et al., 2007a).

Vibración

Vibración muscular

La vibración terapéutica es la aplicación directa de un estímulo de alta frecuencia (100-300 Hz) y baja amplitud, que estira el huso muscular y activa las fibras aferentes de tipo 1a. La vibración se suele aplicar directamente sobre el tendón o músculo elegidos. Bishop (1974) identificó tres efectos motores derivados de la vibración del músculo: 1) una contracción mantenida del músculo que vibra (a través del reflejo tónico de vibración); 2) la depresión de las motoneuronas que inervan los músculos antagonistas (inhibición recíproca o por antagonistas), y 3) la supresión de los reflejos de estiramiento monosinápticos del músculo que vibra (durante el período de la vibración). Sin embargo, parece existir desacuerdo sobre si la vibración consigue un efecto mantenido sobre la contractilidad muscular (Umphred et al., 2007a) y si consigue beneficios a largo plazo.

Parece que la vibración puede tener aplicaciones clínicas mediante la facilitación de los agonistas o la inhibición de los antagonistas. Bishop (1974) identificó cuatro factores que condicionan la potencia del reflejo de vibración tónica (RVT):

1. La localización del vibrador
2. La longitud inicial del músculo
3. El nivel de excitabilidad del sistema nervioso central (SNC)
4. Los parámetros del estímulo vibratorio.

La aplicación de un vibrador sobre el vientre de un músculo estirado o su tendón permite una facilitación sencilla del RVT. Parece que los reflejos tónicos del cuello y los reflejos de estiramiento del cuerpo (Rothwell, 1994; Shephard, 1994) interaccionan con el RVT; por tanto, el tratamiento en posición de supino mejora los RVT extensores, mientras que en prono lo hacen los flexores. Por último, ampliando la amplitud de la vibración, se aumenta el estiramiento del músculo, pero, sobre todo, la frecuencia del RVT es mayor cuando aumenta la frecuencia del estímulo de vibración.

A pesar de la base teórica de su uso, existen pocos trabajos sobre el uso de la vibración en la práctica clínica para facilitar la contracción muscular.

Otra investigación bastante distinta sobre la vibración fue realizada por Lovgreen et al. (1993), que analizaron los efectos de la vibración muscular sobre los movimientos voluntarios de los pacientes con dismetría cerebelosa. Una parte del estudio era analizar si la vibración puede mejorar la precisión de los movimientos y reducir la hipermetría. Estos autores encontraron que la vibración de los antagonistas reducía la amplitud de los movimientos de los pacientes y sugirieron que la vibración se puede emplear para la hiper- y la hipometría, aunque la posibilidad de aplicación se debe valorar con mucho cuidado.

La vibración puede ser una técnica de tratamiento muy potente, pero se deben plantear una serie de precauciones antes de usarla. Los principales puntos que se deben recordar son: la vibración genera calor en el punto de aplicación, y se pueden producir lesiones en la piel, sobre todo con amplitudes altas (Farber, 1982). La vibración para potenciar la contracción muscular no debe aplicarse mediante presión cutánea, de la cual se sabe que produce inhibición, porque los dos efectos opuestos pueden anularse entre sí (Umphred et al., 2007a).

www.elsevier-libros.com

PUNTOS CLAVE

Vibración muscular:
- Genera calor en el punto de aplicación.
- Puede dañar la piel, especialmente con amplitud elevada.
- No debe aplicarse con presión cutánea.
- Escasa evidencia de su efectividad a pesar del fundamento teórico.

Umphred et al. (2007a) recomiendan usar vibradores de 100-125 Hz y señalan que la mayoría de los vibradores manuales de pilas solo alcanzan 50-90 Hz. Se comercializan muchos tipos distintos de vibradores, por lo que es conveniente comprobar el intervalo de frecuencia disponible antes de comprarlos.

También se ha investigado el uso de vibración más generalizada. Su uso actual como parte del entrenamiento mediante ejercicio era la base de un estudio de Jackson et al. (2008) para examinar sus efectos en el rendimiento de las extremidades inferiores en pacientes con esclerosis múltiple, aunque los resultados no fueron concluyentes.

Vibración corporal total

La vibración corporal total es una modalidad relativamente nueva en neurorrehabilitación en la que el paciente está levantado sobre una plataforma vibratoria (Wunderer et al., 2008).

Ebersbach et al. (2008) investigaron el efecto de la vibración en comparación con la fisioterapia convencional para mejorar el equilibrio y la marcha en la enfermedad de Parkinson. No obstante, hubo mejoras en ambos grupos, por lo que no demostró superioridad en eficacia respecto a un método convencional de rehabilitación. Otro estudio sobre su uso en la enfermedad de Parkinson (Arias et al., 2009) concluyó que cualquier efecto de la vibración corporal total en la enfermedad de Parkinson era exclusivamente un efecto placebo. Una revisión sistemática de Wunderer et al. (2008) concluyó que la vibración corporal total puede lograr efectos favorables parecidos al entrenamiento clásico mediante ejercicio y resistencia también con poco cansancio, por lo que su uso puede considerarse beneficioso en los pacientes neurológicos.

PUNTOS CLAVE

Vibración corporal total:
- Es una modalidad relativamente nueva en fisioterapia.
- Puede tener efectos favorables parecidos a los del ejercicio clásico y el entrenamiento de resistencia.

Estimulación vestibular

Cualquier postura estática o movimiento influyen sobre el sistema vestibular y muchas intervenciones determinarán algún tipo de estimulación de este. Sin embargo, la estimulación vestibular específica no se ha usado mucho en fisioterapia neurológica y, hasta hace poco, se describía, sobre todo, en relación con la aproximación multisensorial a la rehabilitación neurológica de los pacientes pediátricos. Los partidarios de su uso están ansiosos por recordarle a los demás que la estimulación vestibular es una poderosa forma de estimulación, que se debe emplear con cuidado. Umphred et al. (2007a, pág. 231) afirmaron que es importante recordar que «la velocidad de la estimulación vestibular condiciona sus efectos. Un patrón de balanceo repetitivo, lento, constante, con independencia del plano o de la dirección, causa generalmente inhibición de las respuestas corporales totales, mientras que un giro rápido o un movimiento lineal rápido suelen aumentar tanto la alerta como las respuestas motoras».

El tratamiento de la disfunción vestibular ha evolucionado con la investigación y se considera ya un área de especialidad dentro de la fisioterapia. El capítulo 13 analiza la necesidad de rehabilitación vestibular de los pacientes cuyo problema principal es una disfunción vestibular, y comenta las valoraciones específicas y las técnicas de tratamiento.

PUNTOS CLAVE

- La estimulación vestibular es una forma potente de estimulación y debe usarse con cuidado.
- La velocidad de estimulación vestibular determina sus efectos.

Facilitación del movimiento

Los movimientos facilitados no necesitan que el paciente active su sistema nervioso para conseguir el movimiento indicado. Esta falta de autoinicio del movimiento ha sido criticada, porque no supone una base para el aprendizaje del movimiento. Sin embargo, se puede plantear que una vez que se inicia el movimiento en el paciente, existe la posibilidad de producir una respuesta activa y aprender los movimientos funcionales (Baily Metcalfe y Lawes, 1998). No obstante, hay que recordar que, finalmente, el paciente puede ser independiente respecto al fisioterapeuta para producir los movimientos necesarios para la independencia funcional.

NORMALIZACIÓN DEL TONO Y MANTENIMIENTO DE LA LONGITUD DEL TEJIDO BLANDO

El método Bobath se usa de modo generalizado como método terapéutico en neurofisioterapia (Lennon, 2003; Sackley y Lincoln, 1996), y el control y la normalización del tono contribuyen claramente a las premisas teóricas del concepto de Bobath de rehabilitación del accidente cerebrovascular (Raine 2007; v. también capítulo 11). La consciencia de los posibles cambios en el sistema musculoesquelético y la consiguiente pérdida de los movimientos tras una disfunción neurológica (v. capítulo 14) resultan esenciales para el tratamiento eficaz de los pacientes con trastornos neurológicos.

Estiramiento pasivo: lento

El estiramiento lento se aplica a una articulación o músculo para no generar un reflejo de estiramiento y conseguir un efecto inhibidor en lo que respecta a la respuesta neural. El efecto de un estiramiento lento y prolongado del músculo no está del todo claro, aunque varía claramente según el tiempo que se mantiene estirado. Parece que influyen tanto los componentes neurales del músculo, a través de los órganos tendinosos de Golgi y del huso muscular (O'Sullivan, 2007), como los componentes estructurales a largo plazo, mediante el número y la longitud de los sarcómeros (Hale et al., 1995).

Cambios en la longitud muscular

La presencia de un aumento del tono, combinada con paresia, debilidad o ambas, puede acabar produciendo una contractura articular con cambios en la longitud muscular (v. capítulo 14). Por tanto, el estiramiento lento y prolongado se aplica para mantener o prevenir la pérdida de la amplitud de movimiento (ADM). En los estudios animales se ha demostrado que, si se inmoviliza un músculo en una posición de acortamiento, los sarcómeros se pierden y, por el contrario, la inmovilización del músculo en posición estirada determina que aumenten (Goldspink y Williams, 1990). Un músculo corto inmovilizado mostrará también un aumento de la rigidez por aumento del tejido conjuntivo en su interior

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Williams et al., 1998). Sin embargo, se ha demostrado en ratones que 30 min de estiramiento diarios evitan la pérdida de sarcómeros y los cambios en el tejido conjuntivo del músculo inmovilizado (Williams, 1990). La escala temporal que relaciona los cambios en el ratón puede no ser importante para el ser humano.

Estiramiento manual

Es posible aplicar un estiramiento manual prolongado de forma manual, por efecto de la gravedad y el peso corporal, o mecánica (con máquinas o férulas). Cuando se aplica un estiramiento, la fuerza debe ser suficiente como para vencer la hipertonía y alargar de forma pasiva el músculo. Cuando ya existen contracturas, resulta dudoso si el estiramiento manual aislado podrá conseguir una mejora suficiente de la ADM, si se consigue en absoluto. Una revisión sistemática de Bovend'Eerdt et al. (2008) para evaluar los efectos del estiramiento en la espasticidad encontró alguna evidencia positiva de los efectos inmediatos de una sesión de estiramiento, pero los efectos a largo plazo eran dudosos. En general, la naturaleza heterogénea de los estudios impidió un metaanálisis, y concluyeron que la evidencia disponible relacionada con los beneficios clínicos del estiramiento y la espasticidad no es concluyente.

Férulas

Las férulas pueden lograr un estiramiento con fuerza baja de larga duración. Las guías de práctica clínica sobre el uso de férulas en adultos con disfunción neurológica (Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology [ACPIN], 1998) identificaron poca investigación en este campo, que hace casi imposible adoptar un método basado en la evidencia para el uso de férulas. Una década después, poco ha cambiado.

Se han empleado férulas dinámicas de licra como parte del tratamiento de los enfermos hemipléjicos (Gracies et al., 2000). Las férulas de licra se elaboran a medida, diseñadas de forma individual, y se afirma que resultan eficaces para controlar la postura y los cambios sensitivos y motores tras un accidente cerebrovascular. Los estudios de Gracies et al. (2000) analizaron la aceptabilidad y los efectos sobre el edema, la postura en reposo, la espasticidad, la ADM activo y la ADM pasivo del uso de una férula de licra para el miembro superior durante 3 h diarias en pacientes hemipléjicos. Los hallazgos de este trabajo a pequeña escala, que usa una muestra de conveniencia, indican cierto efecto de estas férulas en la reducción de la espasticidad y el edema. En general, no está generalizado el uso de ortesis o férulas de licra en pacientes adultos con disfunción neurológica. Por el contrario, el uso de férulas de licra en niños con parálisis cerebral está aumentando, aunque una revisión de Attard y Rithalia (2004) identificó la falta de investigación científica para sustentar su uso.

En el capítulo 14 se analizan distintos tipos de férulas y las razones de su uso, pero se pueden encontrar más detalles en Edwards y Charlton (2002). En las fotografías del capítulo 9 se muestran ejemplos de férulas en las lesiones de nervio periférico.

Carga de peso

Varios estudios analizan el uso de la carga para reducir las contracturas de las articulaciones de los miembros inferiores (Richardson, 1991; Bohannon, 1993). Estos trabajos ilustran la eficacia de la mesa oscilante para conseguir una postura mantenida en la que se pueda aplicar un estiramiento prolongado. Se debe decidir el ángulo de la mesa al emplearla en pacientes en bipedestación con contracturas de la rodilla, ya que las cintas de soporte reciben la mayor parte del peso corporal cuando las rodillas están en extensión (Morgan et al., 2003). La fuerza que se ejerce sobre las cintas de soporte es mayor que el grado de flexión y más intensa conforme aumenta el peso corporal, pero se puede modificar cambiando el ángulo de inclinación de la mesa, lo que reducirá la presión sobre los tejidos subyacentes. Sin embargo, un estudio de Ben et al. (2005) puso en duda algunas de las premisas sobre los beneficios de la posición levantada, porque hallaron cambios muy pequeños de la movilidad del tobillo y escasos o nulos en la densidad mineral durante un estudio aleatorizado con enmascaramiento simple que investigó los efectos de un programa de 12 semanas de estar levantado en pacientes con lesiones medulares espinales recientes. En los capítulos 4 y 14 se muestran ejemplos gráficos de este tipo de equipos para ayudar a la bipedestación.

www.medilibros.com

Yesos seriados

La técnica de colocar yesos de forma seriada se emplea para prevenir o reducir las contracturas (O'Sullivan, 2007), algo que puede resultar más eficaz en contracturas secundarias a espasticidad. Los métodos de enyesado seriado han sido descritos e ilustrados por Edwards y Charlton (2002), y Young y Nicklin (2000) realizaron una revisión exhaustiva sobre la aplicación práctica de los yesos de miembro inferior en neurología.

Se ha demostrado que el uso de férulas blandas es eficaz para el tratamiento agudo de la hipertonía del codo (Wallen y Mackay, 1995). La férula aporta ciertas ventajas sobre los yesos, porque es más dinámica, existe menos riesgo de que produzcan presiones no deseadas y consigue calor de forma neutra (Wallen y O'Flaherty, 1991). Sin embargo, también se quita con mayor facilidad y el grado de cumplimiento es importante.

Moseley (1997) también demostró la eficacia de los yesos seriados y el estiramiento para recuperar la ADM del tobillo tras el acortamiento establecido de los músculos de la pantorrilla. Jones (1999) realizó una serie de estudios sobre un sistema único para analizar la eficacia de los yesos seriados de la extremidad inferior sobre la marcha en cuatro adultos con patrones de marcha hemiparética. Se observó una mejoría en la velocidad de la marcha y una reducción del nivel de ayuda necesario durante aquella tras la intervención. Singer et al. (2004) publicaron un estudio descriptivo sobre el tratamiento no quirúrgico de la contractura de tobillo en pacientes con lesión cerebral adquirida. Usaron yesos seriados si la contractura parecía empeorar a pesar de

fisioterapia convencional. En algunos casos tratados con yesos seriados, también realizaron una inyección de toxina botulínica de tipo A.

Cuando existe espasticidad, los fisioterapeutas no quieren, en general, emplear férulas u otros dispositivos externos para el estiramiento, ya que, al no disponerse de evidencias a favor de su uso, se cree que pueden aumentar el tono muscular. Sin embargo, se ha demostrado que las férulas inhibidoras reducen las contracturas sin efectos negativos sobre el tono muscular (Mills, 1986). De hecho, las recomendaciones de ACPIN son que los pacientes adecuados para el uso de férulas incluyen los que tienen o sufren riesgo de tener contracturas como consecuencia de aumento del tono muscular o inmovilidad (1998).

Duración del estiramiento para reducir la espasticidad

Aunque se ha demostrado que un estiramiento prolongado puede reducir la espasticidad, no está claro el tiempo que se necesita. Hale et al. (1995) observaron que la duración más beneficiosa del estiramiento para reducir la espasticidad eran 10 min. Este estudio empleó diversos métodos para valorar el nivel de espasticidad, tanto subjetivos como objetivos. Los resultados ilustran las dificultades que surgen para medir la espasticidad (v. capítulo 14) y que quizá los problemas asociados por los cambios en la longitud muscular deben ser objeto de una mayor atención.

Duración del estiramiento para prevenir las contracturas

Tardieu et al. (1988) analizaron el tiempo necesario para estirar el músculo sóleo cada día y prevenir las contracturas en niños con parálisis cerebral, llegando a la conclusión de que se necesitaban 6 h diarias.

Se han realizado algunos trabajos para evaluar los efectos del estiramiento sobre los sujetos normales (Harvey et al., 2002). Sin embargo, está claro que son necesarios más trabajos para establecer las técnicas de estiramiento apropiadas y su duración para conseguir el efecto deseado en distintas situaciones.

PUNTOS CLAVE

Estiramiento pasivo (lento):

- Tiene un efecto variable poco claro.
- Si se aplica manualmente, es improbable que sea eficaz en presencia de contracturas.
- Puede aplicarse por pacientes levantados que usan una tabla inclinada.
- Si se aplica con una férula, el riesgo de que los pacientes presenten contracturas puede disminuir.
- Requiere investigación adicional para determinar la duración necesaria y el mejor método de aplicación para producir un efecto.

Colocación

La colocación se utiliza ampliamente entre los fisioterapeutas para prevenir el desarrollo de contracturas (Fraser, 2009) y evitar la actividad refleja no deseada (Carr y Kenney, 1992; Pope, 2002). Una encuesta reciente realizada sobre la práctica de la colocación entre pacientes con accidente cerebrovascular identificó que uno de los principales objetivos de los fisioterapeutas para defender su uso era modular el tono muscular y prevenir las lesiones en los miembros afectados (Chatterton et al., 2001). Un estudio de Ada et al. (2005a) sobre estiramiento en pacientes con un accidente cerebrovascular reciente, en el que los hombros afectados estaban colocados en 90° de flexión con la máxima rotación externa tolerable durante dos sesiones de 30 min al día, 5 días por semana, durante 4 semanas, halló un descenso significativo de la incidencia de contractura en comparación con un grupo control. Por el contrario, Dean et al. (2000) no hallaron efectos significativos de una colocación prolongada del hombro aplicada a diario durante 6 semanas en pacientes que seguían un programa de rehabilitación multidisciplinar. Turton et al. (2005), aunque convencidos de que el tratamiento precoz es fundamental para evitar la pérdida de amplitud de movimiento en la extremidad afectada después de un accidente cerebrovascular, también plantearon el problema del cumplimiento del paciente, que conviene considerar en cualquier intervención en la que el paciente tenga que adoptar una colocación prolongada. No obstante, un metaanálisis reciente sobre colocación para evitar la pérdida de amplitud de movimiento en el hombro después de un accidente cerebrovascular no apoya su uso (Borisova y Bohannon, 2009).

Se suelen adoptar posiciones específicas para lograr un estiramiento mantenido y lento de un músculo concreto, y ya se ha analizado la idea subyacente a esta actitud. Bromley (2006) elaboró unas pautas detalladas para la colocación de los pacientes tras una lesión medular y describió su importancia para: la alineación correcta de las fracturas; la prevención de las contracturas; la prevención de las úlceras por presión, y la inhibición de la aparición de una espasticidad grave.

Muchas de las posiciones recomendadas por los fisioterapeutas se relacionan con el deseo de evitar la aparición de patrones de movimiento espásticos (Bobath, 1990). Las posiciones se eligen para reducir al mínimo la influencia de los reflejos primarios. Los tres reflejos, que normalmente están sometidos a control cortical y cuya liberación se puede ver condicionada mediante una selección y uso cuidadoso de distintas posturas, son: 1) el reflejo tónico del cuello simétrico; 2) el reflejo tónico del cuello asimétrico, y 3) el reflejo del laberinto (Carr y Kenney, 1992).

Davies (2000) realizó una descripción bastante detallada de las posturas deseables tras un accidente cerebrovascular e insistió en que se debe evitar el supino, porque en esta posición la influencia de los reflejos tónicos del cuello y del laberinto es importante y podría determinar un incremento global de la actividad extensora de todo el cuerpo. Fraser (2009) defiende el uso de una colocación global y en sedestación óptimas para

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

facilitar la alineación y la estabilidad apropiadas del tronco y de las extremidades, evitando así respuestas compensadoras para prevenir las caídas.

Resulta esencial una cuidadosa colocación para limitar los cambios musculoesqueléticos, pero parece que hay poco consenso sobre las posiciones precisas necesarias para limitar la aparición de espasticidad y de patrones indeseables de movimiento, sobre todo después de un accidente cerebrovascular (Carr y Kenney, 1992; Chatterton et al., 2001). Ciertamente, Bobath (1990) expresó la necesidad de ser más dinámico y defendió la aplicación de patrones de movimiento inhibidores de los reflejos en lugar de posturas estáticas, para inhibir las reacciones posturales anómalas y facilitar un movimiento automático y voluntario.

Estos conceptos se comentan en el capítulo 11. La colocación se comenta también en los capítulos 4 y 14, en los que las ilustraciones muestran diversos tipos de equipos para la posición y la sedestación.

PUNTOS CLAVE

- Aunque la colocación se usa de modo generalizado, no se ha comprobado su eficacia.
- No hay acuerdo sobre qué colocaciones deben adoptarse ni por qué.

Presión

La presión es empleada por los fisioterapeutas para facilitar e inhibir la respuesta muscular, sobre todo en el tono muscular (O'Sullivan, 2007). Esta presión se puede aplicar de diversas formas, incluyendo el uso de férulas llenas de aire (Johnstone, 1995), férulas para inhibir el tono (Zachazewski et al., 1982) o la aplicación manual (Umphred et al., 2007a). La presión se puede aplicar de forma directa sobre un tendón (Leone y Kukulka, 1988) o sobre el propio músculo (Robichaud et al., 1992). La presión puede ser mantenida o intermitente, y su aplicación es de grado variable.

La mayor parte de la investigación sobre los efectos de las diversas condiciones de presión ha medido la excitabilidad de las neuronas motoras a través de los cambios en los reflejos de Hoffman (reflejo H). Los estudios han sugerido que el aspecto característico del reflejo H refleja la función motora espinal y se puede utilizar para evaluar los efectos de las intervenciones terapéuticas que tratan de reducir la excitabilidad de la motoneurona (Suzuki et al., 1995). Sin embargo, es importante recordar los problemas de cuantificar qué parte del tono muscular se produce como consecuencia directa de la actividad refleja.

Leone y Kukulka (1988) analizaron los efectos de la presión sobre el tendón de Aquiles en el reflejo H en pacientes con accidente cerebrovascular. Se asumió que cualquier cambio en la excitabilidad de las motoneuronas se traduciría en una alteración asociada del tono, ya que tampoco se realizaron mediciones directas de este. Se aplicó presión a ambos de forma continua e intermitentes, y en ambos casos se produjo una depresión del reflejo H. Sin embargo, la presión intermitente resultó significativamente más eficaz que la continua. Estudios posteriores pusieron de manifiesto que al aumentar la cantidad de presión no aumentaba el efecto, y que el efecto de la presión solo se mantenía mientras se aplicaba y no existía un efecto mantenido; a pesar de ello, se sugería una posible utilidad terapéutica de la presión sobre el tendón, por ejemplo cuando una reducción a corto plazo del tono pudiera permitir una mejor posición del paciente encamado.

El principal defensor de la utilidad de la presión como tratamiento fue Johnstone (1995), que defendió el uso de presión constante a través de manguitos inflados por vía oral y presión intermitente producida por una máquina. El uso de las férulas sirve para: reducir la necesidad del terapeuta de usar una mano más; proporcionar estabilidad al miembro; evitar las reacciones asociadas; permitir una carga de peso precoz en el miembro afectado, y aumentar las aferencias sensitivas (Johnstone, 1995). Este autor afirmaba que, cuando los músculos antigravitatorios de la extremidad superior se mantienen en una posición de estiramiento mantenido con férulas de aire, la actividad tónica y fásica de la actividad flexora de la muñeca en el EMG se reduce (Johnstone, 1995).

Robichaud et al. (1992) apoyaron también el uso de férulas con presión de aire para reducir la excitabilidad de las motoneuronas del músculo sóleo cuando se aplicaba presión circunferencial en la parte inferior de la pierna. Igual que en el estudio sobre la presión en el tendón, esta reducción no se mantenía cuando se aliviaba la presión. Por el contrario, se ha descrito un aumento de la excitabilidad de las motoneuronas al aplicar la presión muscular (Kukulka et al., 1987). Esto puede reflejar diferencias en los métodos de aplicación de la presión empleados, que incluyen masaje con la punta de los dedos o convencional (Umphred et al., 2007a).

Es evidente que la aplicación de presión tiene muchos efectos posibles, algunos todavía no bien entendidos. La presión externa aplicada sobre el músculo o el tendón debe causar también alteraciones en los mecanorreceptores cutáneos. Dada la riqueza de actividad aferente producida por la presión, su aplicación genera muchas dudas todavía por resolver. Se cree que la presión es uno de los mecanismos que respaldan el uso terapéutico de trajes de licra (Attard y Rithalia, 2004). La eficacia del uso de la presión como técnica se ha sustentado, en gran medida, en las observaciones de los fisioterapeutas, pero en la actualidad son necesarios estudios de resultados (Umphred et al., 2007a).

PUNTOS CLAVE

- Hay poca investigación reciente para sustentar el uso de presión.
- La eficacia del uso de la presión como técnica terapéutica está basada en la observación, no en investigación empírica.

www.medi

Calor neutro

Analizando las técnicas de aferencia exteroceptivas, Umphred (1995) identificó un uso adicional de las férulas de aire, que es aportar calor neutro. Johnstone et al. (2007a) también defendieron su uso para aportar estimulación sensitiva de las partes blandas, determinando la inhibición del área bajo la cual se aplica calor neutro. Las técnicas alternativas para conseguir calor neutro incluyen baños, vendado de todo el cuerpo o de partes aisladas de él (O'Sullivan, 2007). Las temperaturas que se deben emplear oscilan entre 35-37 °C (Farber, 1982).

Se han realizado pocos estudios sobre el uso del calor neutro. Baily Metcalf y Lawes (1998) sugirieron que la inhibición producida se debe a la inhibición de los músculos tónicos por la estimulación de los mecanorreceptores de bajo umbral por un tacto ligero. Un estudio analizó de forma específica el efecto del vendado sobre la ADM pasivo en una extremidad superior espástica (Twist, 1985). El vendado (con vendas y guantes elásticos) se aplicó a los miembros superiores espásticos durante 3 h, 3 veces a la semana en días alternos durante un período de 2-4 semanas. Los resultados demostraron un incremento estadísticamente significativo de la ADM pasivo, con una reducción subjetiva del dolor. Aunque este estudio muestra varias limitaciones (escaso número de enfermos y falta de control), sugiere claramente un efecto.

PUNTOS CLAVE

- Hay poca evidencia favorable al efecto terapéutico del calor neutro.

Hielo: prolongado

El uso prolongado de hielo reduce la neurotransmisión aferente y eferente. Para conseguir reducir la espasticidad de forma eficaz, se deben enfriar los propios husos musculares. El hielo se debe aplicar hasta que no se produce una respuesta refleja excesiva ante el estiramiento (Lehmann y De Lateur, 1990). Se considera que es posible conseguir una reducción de la espasticidad de 1-2 h de duración, para poder realizar ejercicios de estiramiento o activos con mayor eficacia.

La forma de aplicación más frecuente de hielo para reducir la espasticidad es la inmersión local, que resulta especialmente eficaz para reducir la espasticidad flexora de la mano. Se emplea una mezcla de agua corriente y escamas de hielo, en una proporción de 1/3 de agua y 2/3 de hielo. Davies (2000) defendió que la mano se sumergiera 3 veces durante 3 s y dejar pasar solo unos pocos segundos entre las inmersiones. El terapeuta debe mantener la mano del paciente dentro del agua con hielo y esta intervención puede conseguir una notable mejoría de la espasticidad.

La inmersión general, en la que el paciente se sienta en un baño de agua fría, se ha empleado también para reducir la espasticidad. Los pacientes pueden tolerar temperaturas del agua entre 20-22 °C durante 10-15 min (Lee et al., 1978). No se ha demostrado que el enfriamiento local o general tenga efectos a largo plazo sobre la espasticidad, de forma que se debe explotar cualquier reducción a corto plazo.

Cuando se utiliza hielo, es importante recordar que el paciente debe ser receptivo a su uso. Si el hielo le genera incomodidad o ansiedad, se puede bloquear su efecto inhibidor (Farber, 1982). Se debe realizar una valoración sensitiva del paciente antes de utilizar el hielo, y la presencia de alteraciones es una contraindicación para su uso (Umphred et al., 2007a).

PUNTOS CLAVE

Hielo prolongado:

- Disminuye la neurotransmisión aferente y eferente.
- No se ha demostrado un efecto a largo plazo en la espasticidad, ni con enfriamiento local ni general.
- El paciente debe ser receptivo a su uso.
- Requiere valoración sensitiva del paciente antes del uso: el déficit sensitivo es una contraindicación.

Vibración

La vibración también se puede emplear para conseguir efectos inhibidores. En un esfuerzo de apoyar la eficacia de su uso en el tratamiento de pacientes con trastornos del tono muscular, Ageranioti y Hayes (1990) investigaron los efectos de la vibración sobre la hipertonía y la hiperreflexia en las articulaciones de la muñeca de pacientes con una hemiplejía espástica. Encontraron que, inmediatamente después de la vibración, se reducían la hipertonía y la hiperreflexia de forma significativa, y llegaron a la conclusión de que la vibración conseguía un alivio de los síntomas de corta duración en pacientes con una hemiplejía espástica. Sin embargo, también reconocieron que, a pesar de utilizar un grupo de pacientes relativamente homogéneo, existían muchos patrones de hiperreflexia distintos, y esto podía explicar los trabajos aislados previos en los que la vibración no parecía obtener resultados en casos en apariencia similares.

Se ha empleado la vibración con bajas frecuencias (60-90 Hz) para normalizar o reducir la sensibilidad de la piel (Farber, 1982; Umphred et al., 2007a). Hochreiter et al. (1983) encontraron que, en la mano «normal», la vibración aumentaba el umbral táctil y este efecto duraba al menos 10 min. No parece que existan estudios de aplicación clínica en esta área.

Se deben contemplar ciertas precauciones al aplicar la vibración (Farber, 1982), que se recogen en la sección previa sobre facilitación.

PUNTOS CLAVE

- Hay poca evidencia para sustentar el uso de la vibración para inhibición.
- Hay que tener precaución al aplicar la vibración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Masaje

El masaje era un elemento esencial de la fisioterapia en el Reino Unido y se ha considerado «uno de los pilares de nuestra profesión» (Murphy, 1993). Aquí no vamos a analizar en qué medida se emplean los masajes o se deberían emplear, tema que es objeto de muchas discusiones. Se pueden encontrar revisiones más extensas sobre este tema, sus aplicaciones y efectos en Holey y Cook (2003) o Hollis y Jones (2009).

El masaje determina dos efectos físicos fundamentales: mecánico y fisiológico. Los efectos inhibidores del masaje tienen especial interés para el fisioterapeuta que trabaja en neurología para tratar de reducir el tono o espasmos musculares. La aplicación lenta de golpecitos a enfermos con esclerosis múltiple ha conseguido una reducción significativa de la amplitud del reflejo H (medida de la excitabilidad de la motoneurona). Estos golpecitos realizan una presión ligera y se aplican sobre el ramo posterior primario (Brouwer y Sousa de Andrade, 1995).

Los estudios sobre personas sanas desde el punto de vista neurológico han obtenido resultados similares. Goldberg et al. (1992) demostraron que el masaje profundo consigue una respuesta inhibidora más importante que el superficial cuando se aplican en la pierna. Sullivan et al. (1991) indicaron que, según sus resultados, el efecto del masaje es específico del grupo muscular al que se aplica. Esto se opone a lo que esperaban, ya que creían que el efecto inhibidor del masaje se extendería más allá del músculo sometido a él.

No está claro si los resultados de estos estudios se pueden aplicar a pacientes con lesiones neurológicas; resulta fundamental hacer más estudios, que deben incluir más medidas que la amplitud del reflejo H como indicadores de la eficacia del masaje.

PUNTOS CLAVE

- Se han investigado poco los efectos del masaje en los pacientes con trastornos neurológicos.

EJERCICIO Y MOVIMIENTO

Esta sección incluye tratamientos bien establecidos y otros que están empezando a usarse en la rehabilitación neurológica (v. también capítulo 18). Un área esencial que no se comenta es la reeducación de la marcha, que es un campo muy extenso y que el lector puede consultar en los capítulos de esta obra relacionados con diversos trastornos neurológicos y en los trabajos de Kisner y Colby (2007), Whittle (2007) y Kerrigan y Sheffler (1995).

Hidroterapia

La inmersión en agua puede mejorar el tratamiento de los pacientes con lesiones neurológicas y tiene acciones terapéuticas, psicológicas y sociales beneficiosas. La hidroterapia puede dotar a un paciente con una independencia limitada en seco de la capacidad de moverse con libertad y confianza. También permite actividades recreativas, de las que muchos pacientes disfrutan.

Cuando se incorpora la hidroterapia a un programa de rehabilitación, hay que recordar que los efectos de la gravedad se modifican bajo el agua. Muchos de los problemas asociados a las disfunciones neurológicas se producen por la incapacidad del paciente de responder de forma normal al efecto de la gravedad y, por eso, es poco probable emplear la hidroterapia como única forma de tratamiento. Sin embargo, el agua es un medio que permite una libertad de movimientos que no se suele conseguir en otros ámbitos. El agua también es especial, porque puede realizar parte del trabajo del fisioterapeuta (Gray, 1997), sobre todo sujetar al paciente.

El estiramiento muscular, la reducción de las contracturas, la reeducación de los patrones motores, la reeducación del equilibrio y las reacciones de equilibrio, el entrenamiento de la marcha y los ejercicios de respiración son aspectos cubiertos todos por Gray (1997) y Bennie (1997), que también incluyen detalles de ejemplos de los procedimientos adecuados de hidroterapia en la rehabilitación neurológica. Las técnicas de Bad Ragaz, en las que el agua se utiliza para soportar al paciente más que para ofrecerle resistencia, son abordadas por Davis y Harrison (1988). Se ha recomendado este método para mejorar la estabilidad y el control motor en neurorrehabilitación (Cameron, 2009).

Igual que sucede con cualquier técnica, se debe realizar una cuidadosa valoración del paciente antes y después del tratamiento para que el fisioterapeuta pueda controlar los efectos de la hidroterapia. Existen algunos casos sueltos de aumento del tono tras la realización de ejercicios en agua caliente, pero se dispone de pocas evidencias para mantener esta idea. La ansiedad que sufre el paciente que recibe tratamiento dentro del agua se puede reducir mediante la tranquilidad derivada de una enseñanza cuidadosa (Reid Campion, 1997).

Nadar puede ser una parte integral de la hidroterapia. El método de natación para el discapacitado de Halliwick (Lambeck et al., 2004; Reid Campion, 1997) es adecuado casi para cualquier grado de discapacidad y a cualquier edad. Noh et al. (2008) encontraron una mejora demostrable del equilibrio postural y de la fuerza de flexión de la rodilla en pacientes supervivientes a un accidente cerebrovascular que realizaron un programa basado en ejercicio en agua de Ai Chi y Halliwick. El ejercicio basado en el agua para mejorar el acondicionamiento cardiovascular en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular crónico fue investigado por Chu et al. (2004), quienes hallaron mejoras significativas del estado de forma físico y de la movilidad. Estos dos estudios aleatorizados de pequeña escala y duración relativamente corta identificaron efectos que merecen una investigación adicional. A pesar del uso generalizado de la hidroterapia en niños con deficiencias neurológicas, Getz et al. (2006) identificaron la falta de investigación basada en la evidencia.

Para más detalles de estos principios, aplicaciones y técnicas de hidroterapia, remitimos al lector a Schrepfer (2007), Cole y Becker (2004), Hecox y Leinanger (2006) y Reid Campion (1997).

PUNTOS CLAVE

Hidroterapia:
- Puede dar a una persona la capacidad de moverse libremente y con confianza.
- Tiene efectos terapéuticos, psicológicos y sociales beneficiosos.
- Aunque se usa mucho, carece de una base de evidencia sólida.

Pelotas gimnásticas

Las pelotas gimnásticas se utilizaron inicialmente por parte de los ortopedas, pero ahora las emplean mucho los fisioterapeutas que trabajan en neurología. Estas pelotas pesan poco y se inflan con aire a alta presión. La pelota se utiliza para conseguir cierto apoyo para el paciente, que puede ir desde un paciente tumbado en supino y con los pies apoyados en la pelota a un paciente que se sienta en la pelota con los pies apoyados en el suelo. Al emplear estas pelotas gimnásticas, se sigue el principio de acción-reacción. Se pide al paciente que realice la acción específica con la pelota que dará lugar a la reacción deseada en el movimiento corporal. El paciente se sienta sobre la pelota, con los pies apoyados en el suelo, y se le pide que gire la pelota con suavidad hacia delante y atrás, y la reacción será una flexión y extensión de la columna lumbar con una inclinación asociada de la pelvis.

Cuando se emplean estas pelotas, es importante recordar varios aspectos (v. a continuación) que se pueden aprovechar.

PUNTOS CLAVE

- Una pelota ofrece una superficie inestable; si está fija y no rueda, sus efectos se modifican de forma notable.
- La estabilidad de la pelota depende, en gran medida, de la localización horizontal de su centro de gravedad en relación con la base de apoyo.
- La pelota se puede usar con el paciente en sedestación, bipedestación o decúbito.
- Sus usos son tan amplios que puede ser empleada por pacientes con una capacidad de movimiento independiente limitada o con aquellos que son completamente independientes. Por ejemplo, al sentarse sobre una pelota, esta soporta gran parte del peso del cuerpo.
- Conseguir y mantener la posición de sedestación correcta precisa una actividad coordinada continua de los músculos del tronco y las extremidades para evitar que la pelota gire. Esto resulta más exigente que pedir al paciente que se siente en una superficie más estable, aunque es más sencillo que permanecer de pie.
- El paciente que tiene un mejor nivel funcional puede utilizar la pelota de un modo más dinámico en el que se exige un movimiento controlado de la misma.

Se puede encontrar una descripción exhaustiva sobre el uso de estas pelotas gimnásticas en Carriere (1998, 1999) y Davies (1990), y en el capítulo 4 se ilustra su uso con un ejemplo (v. fig. 4.15). Puede encontrar una gama amplia de ejercicios con pelota gimnástica en Kisner y Colby (2007).

Las pelotas gimnásticas se comercializan en distintos tamaños y por diversos fabricantes. Deben estar elaboradas en plástico resistente, e infladas a una presión suficiente para resistir el peso de un cuerpo adulto para que se produzca poca deformación de las mismas. La pelota gimnástica es un elemento fácil de transportar y versátil, y está disponible en muchos servicios de fisioterapia neurológica, aunque no existen evidencias sobre su eficacia y se deben realizar estudios que confirmen su uso continuado.

Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP)

La FNP se desarrolló como tratamiento hace más de 40 años. Se trata de un método muy laborioso de tratamiento en el cual el fisioterapeuta facilita la realización de patrones de movimiento específicos por parte del paciente con uso especial de las manos del terapeuta. Aquí se comentan algunos de los procedimientos y técnicas básicos empleados en la rehabilitación neurológica. Se pueden revisar en profundidad todos los aspectos de la FNP en los trabajos de Voss et al. (1985), Kisner y Colby (2007) y Adler et al. (2008); estos textos combinados suponen una revisión exhaustiva sobre la teoría y práctica de todas las ideas de los defensores de la FNP.

Adler et al. (2008) han descrito 10 procedimientos básicos de facilitación:

1. Resistencia
2. Irradiación y refuerzo
3. Contacto manual
4. Posición y mecánica corporal
5. Órdenes verbales
6. Visión
7. Tracción y aproximación
8. Estiramiento
9. Programación temporal
10. Patrones de movimiento.

La aplicación de resistencia manual ha sido una de las características más importantes de la FNP. Se ha dejado de emplear la resistencia máxima para empezar a utilizar la adecuada según las necesidades del paciente. La aplicación de la resistencia depende del tipo de contracción muscular que se trate. Se deben evitar los esfuerzos musculares concéntricos y excéntricos, de forma que el movimiento sea suave y coordinado. La resistencia frente a una contracción isométrica debe ser variada, con aumentos y descensos graduales para evitar que se produzca movimiento. La aplicación correcta de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

resistencia permite conseguir la irradiación o el refuerzo. Un ejemplo sería la flexión, aducción y rotación externa frente a resistencia de la cadera para facilitar una dorsiflexión débil.

Estos dos procesos de resistencia y la consiguiente irradiación y refuerzo son posiblemente dos de los motivos por los que la FNP no se utiliza ya tanto en la rehabilitación neurológica en el Reino Unido. El uso de resistencia no se ajusta bien a las otras opciones neurofisiológicas, como el método Bobath. Esto, combinado con los patrones de movimiento diagonal y espiral en los tres planos anatómicos, hace difícil la comprensión de su importancia para el movimiento normal. Sin embargo, es interesante destacar que Adler et al. (2008) pensaban que estos patrones no son esenciales para aplicar la FNP, y que se puede aplicar solo la filosofía y procedimientos adecuados.

Las otras técnicas básicas parecen implicar el uso de técnicas muy empleadas por los fisioterapeutas de otras orientaciones. La FNP pone gran énfasis en la manipulación correcta y se defiende la prensión lumbrical para dar la estimulación apropiada al paciente. El contacto manual con el terapeuta debe dar información al paciente y facilitar el movimiento en una dirección. La posición del terapeuta en relación con el paciente permite que esté en línea con el movimiento o fuerza deseado y que utilice su peso para ofrecer resistencia. Se estimula el uso de la retroalimentación visual y el paciente debe seguir los movimientos para conseguir una contracción más potente. Se puede aplicar tracción y aproximación sobre el tronco o las extremidades, lo que genera una respuesta mediante la estimulación de los receptores articulares.

El resto de los procedimientos —programación temporal, estiramiento y uso de órdenes verbales— se usan mucho en fisioterapia. Su combinación de diversas formas origina las técnicas de FNP específicas.

Adler et al. (2008) agruparon estas técnicas de forma que las funciones o acciones similares estuvieran juntas. Realizaron descripciones detalladas y dieron ejemplos de cada una de las técnicas y sus indicaciones de uso.

Aunque los textos básicos sobre FNP comentados antes citan ejemplos de uso en las disfunciones neurológicas, la FNP no se usa mucho en los gimnasios de neurología del Reino Unido. Un estudio analizó su efecto sobre la marcha en pacientes con hemiplejía de corta y larga evolución, y encontró que sus efectos acumulados eran más beneficiosos que los inmediatos (Wang, 1994). Sin embargo, al no emplear un grupo control, las inferencias que se pueden realizar de este estudio son limitadas. Un estudio previo de Dickstein et al. (1986) comparó tres programas de ejercicio, incluida la FNP, y no encontró ventajas importantes con ninguno de ellos.

Ahora se sabe que algunas de las asunciones básicas de los procedimientos y técnicas de la FNP están anticuadas (Morris y Sharpe, 1993), pero todavía parece existir un amplio campo para la investigación acerca de su uso, especialmente de las formas modificadas. Se ha tratado de analizar la base de las técnicas de relajación de la FNP mediante el estudio de la depresión tras la contracción del reflejo H (Moore y Kukulka, 1991). Las técnicas consiguieron una inhibición neuromuscular fuerte, pero de poca duración; sin embargo, los resultados de este estudio, realizado en sujetos sin lesiones neurológicas, no se pueden aplicar de forma directa a los pacientes.

Hay disponibles publicaciones más recientes a través de la International PNF Association (http://www.ipnfa.org).

PUNTOS CLAVE

Facilitación neuromuscular propioceptiva:

- Uso excepcional en neurorrehabilitación en el Reino Unido.
- Puede ser más útil en una forma modificada.

Ejercicio cardiovascular, entrenamiento en resistencia y ejercicio por prescripción

El uso de ejercicio para aumentar la potencia muscular en la rehabilitación neurológica resulta controvertido y muchos fisioterapeutas consideran que la potencia muscular no es apropiada como tratamiento o medida. Sin embargo, cada vez se dispone de más evidencias de que el uso de ejercicio y el entrenamiento de resistencia, incluidas las cintas sin fin y las bicicletas estáticas, resultan beneficiosos para los pacientes con disfunción neurológica. Refshauge et al. (2005) aportaron evidencia sobre la importancia del ejercicio y del entrenamiento en personas con discapacidad crónica. En el capítulo 18 se revisa la bibliografía aparecida sobre este tema, que demuestra los beneficios del ejercicio sin los efectos adversos que los fisioterapeutas le atribuían tradicionalmente, como el aumento del tono muscular en los pacientes con espasticidad.

En la actualidad, no existen en el Reino Unido guías de prescripción de ejercicio para las personas con enfermedades neurológicas crónicas (Glynn y Fiddler, 2009), por lo que las recomendaciones están basadas, habitualmente, en las del entrenamiento cardiovascular. Las guías elaboradas por el American College of Sports Medicine tienen un reconocimiento generalizado como referencia para los que planean emplear el entrenamiento en grupos especiales (ACSM; 2009).

PUNTOS CLAVE

- Va acumulándose evidencia favorable al uso del ejercicio en neurorrehabilitación.

Entrenamiento en cinta sin fin

El entrenamiento en cinta sin fin se ha usado en distintos tipos de pacientes neurológicos para mejorar la locomoción (v. capítulo 18). El entrenamiento en cinta sin fin está basado en el principio del entrenamiento repetitivo específico de actividad, en el que es esencial aprender a andar o mejorar la práctica de andar. El entrenamiento en cinta sin fin con

sustento para apoyo en carga parcial puede usarse en pacientes no ambulatorios después de un accidente cerebrovascular para permitirles practicar los requerimientos complejos del ciclo de la marcha (Hesse, 2008). También se ha investigado el entrenamiento en cinta sin fin en la fase crónica del accidente cerebrovascular, y se ha comprobado que es más efectivo para mejorar la velocidad al andar que el pedaleo contra resistencia solo (Sullivan et al., 2007). Una revisión reciente de Damiano y Dejong (2009) de la efectividad del entrenamiento en cinta sin fin en rehabilitación infantil concluyó que ha demostrado su eficacia en niños con síndrome de Down, pero, aunque se han observado efectos positivos en otros tipos de pacientes, incluyendo la parálisis cerebral, es necesario investigar más para recomendar su uso. Otra revisión específica en niños con parálisis cerebral obtuvo esta misma conclusión (Mutlu et al., 2009).

Hay que reconocer que los beneficios de la cinta sin fin pueden ir más allá de la mejora de la capacidad de andar. Se cree que, en algunos tipos de pacientes, por ejemplo los que han sufrido una lesión medular espinal, los beneficios fisiológicos y psicológicos pueden justificar su uso incluso aunque no ha demostrado su superioridad frente a la fisioterapia convencional para mejorar la capacidad motora (Hicks y Martin Ginis, 2008). También hay que considerar la contribución potencial del entrenamiento en cinta sin fin en relación con el acondicionamiento cardiorrespiratorio (Kilbreath y Davis, 2005).

PUNTOS CLAVE

Entrenamiento en cinta sin fin:
- Todavía no tiene una base de evidencia sólida como para recomendar su uso.
- Puede estar justificado por sus beneficios psicológicos y fisiológicos.

Rehabilitación basada en Pilates

El ejercicio tipo Pilates ha evolucionado desde las bailarinas de élite a distintos campos de la rehabilitación (Anderson y Spector, 2000). La rehabilitación basada en Pilates fue introducida en EE. UU. en la década de los noventa del siglo xx, y el interés de los fisioterapeutas es creciente. Para un resumen de los principios fundamentales y de las aplicaciones clínicas posibles, remitimos al lector a Anderson y Butler (2007). A pesar de la proliferación de cursos de Pilates para fisioterapeutas, apenas hay investigación sobre su eficacia como parte de un programa de rehabilitación para pacientes con disfunción neurológica. Un artículo reciente de King y Horak (2009) incluyó el Pilates como parte de un programa sensitivomotor para pacientes con enfermedad de Parkinson. Aunque se ha presentado el fundamento de este método, aún no se ha puesto a prueba.

Como reconocen las revisiones previas, es necesaria la investigación para proporcionar evidencia de su efectividad. Sin embargo, se ha señalado que una de las características definitorias de los ejercicios inspirados en Pilates es potenciar el control central, de la cintura escapular y de la extremidad (Lange et al., 2000) y en muchos aspectos su filosofía tiene un encaje óptimo en los objetivos de la fisioterapia. Las clases de Pilates en los gimnasios deportivos son muy populares también, pero las personas con trastornos neurológicos precisan la supervisión especializada de un fisioterapeuta entrenado en Pilates, por lo menos al principio.

PUNTOS CLAVE

Pilates:
- La base de evidencia es muy limitada como para apoyar su uso en pacientes con trastornos neurológicos.
- Tiene una filosofía subyacente coherente con muchos principios de la fisioterapia en neurorrehabilitación.
- Hay poca evidencia de su eficacia, a pesar del fundamento teórico.

Taichí

La presencia del taichí en la gama de intervenciones recomendadas o usadas por los fisioterapeutas va en aumento. Se usa en todo el mundo como forma de ejercicio para la salud y el acondicionamiento (Wang et al., 2004), a pesar de la escasa evidencia de sus beneficios. Una revisión sistemática de Wang et al. (2004) evaluó los efectos físicos y psicológicos del taichí en distintas enfermedades crónicas, llegando a la conclusión de que, debido a la falta de rigor en la mayoría de los estudios evaluados, era difícil dar recomendaciones para sustentar su uso a pesar de los beneficios evidentes. Sin embargo, parece seguro y útil en relación con el control del equilibrio, la flexibilidad y la aptitud cardiovascular. Una revisión más reciente de Harling y Simpson (2008) concluyó que hay evidencia sólida favorable al uso del taichí para disminuir el miedo a caer en los ancianos, aunque la evidencia sobre su efectividad para disminuir realmente la incidencia de caída es débil. Parece razonable considerar su uso en las personas con enfermedades neurológicas, porque muchas tienen bastante ansiedad en relación con las caídas. Está clara la necesidad de investigación adicional, y esta consideración ha sido apoyada por Lee et al. (2008), que revisaron su uso en relación con la enfermedad de Parkinson y encontraron evidencia insuficiente para sustentar su uso.

PUNTOS CLAVE

- Es necesario ampliar la investigación para sustentar el uso del taichí.

Terapia coercitiva (uso forzado)

El principio del uso forzado para superar los efectos del «no uso aprendido» es el fundamento del uso creciente de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la terapia coercitiva (Morris y Taub, 2001). Se usa especialmente en la rehabilitación de la extremidad superior en adultos después de un accidente cerebrovascular y en niños con parálisis cerebral, como se explica en el capítulo 18. Una revisión sistemática (Hakkennes y Keating, 2005) de la terapia coercitiva (uso forzado) después de accidente cerebrovascular concluyó que puede mejorar la función de la extremidad superior en algunos pacientes en comparación con ningún tratamiento o con otra opción terapéutica. Esto está reflejado en las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008), que ponen de manifiesto el gran compromiso necesario por parte del paciente al usar la terapia coercitiva, y la necesidad de usar criterios de selección específicos y el consentimiento total del paciente. Hay bastante más investigación sobre su uso en adultos con accidente cerebrovascular que en niños con parálisis cerebral. No obstante, una revisión de Hoare et al. (2007) halló también tendencias positivas a favor de su uso en la infancia.

Para una perspectiva histórica y una visión general del uso de la terapia coercitiva, remitimos al lector a Wolf (2007), que analiza su base teórica, el fundamento detrás de su uso y los puntos fuertes, dudas y limitaciones.

PUNTOS CLAVE

Terapia coercitiva:
- Puede mejorar la función de la extremidad superior en algunos pacientes después de un accidente cerebrovascular.
- Plantea problemas en relación con el compromiso y el cumplimiento de los pacientes.

Robótica

El uso de la robótica en neurorrehabilitación proporciona un método alternativo para potenciar la función en las extremidades superiores e inferiores en pacientes con trastornos del movimiento (Umphred et al., 2007a). Es otra forma de intervención reforzada, junto con el entrenamiento en cinta sin fin con sustento del peso corporal y la terapia coercitiva, y es la que tiene más potencial para aprovechar el uso creciente de la tecnología en rehabilitación (Umphred et al., 2007a). Es la que tiene una base de evidencia más limitada para su uso, porque es la más reciente de estas intervenciones. La mayor parte del respaldo corresponde a la rehabilitación de la extremidad superior y se ha sugerido que podría complementar la fisioterapia convencional (Masiero et al., 2007). Una revisión de Kwakkel et al. (2008) puso de relieve los retos que plantea la investigación existente debido a la heterogeneidad de los estudios disponibles. No obstante, es posible identificar una mejora significativa de la función motora de la extremidad superior después de un accidente cerebrovascular gracias al uso de la robótica para la extremidad superior.

PUNTOS CLAVE

- El uso de la robótica dentro de la fisioterapia es un campo de práctica emergente.
- La robótica utiliza los avances tecnológicos.

Señalización

La señalización puede considerarse un modo de provocar una respuesta. Esta provocación puede realizarse por distintas vías, como una orden verbal, un ruido o un estímulo táctil o visual. Su uso se ha estudiado ampliamente en la enfermedad de Parkinson, en la que se usa para superar los déficits de dopamina asociados a la enfermedad (Rubinstein et al., 2002; v. también capítulo 6). La señalización externa se ha definido como «aplicar estímulos temporales (rítmicos) o espaciales asociados con el inicio y con la facilitación periódica de actividad motora» (Lim et al., 2005). No obstante, la base de evidencia es limitada, y una revisión sistemática de Lim et al. (2005) solo identificó un estudio comparativo aleatorizado de calidad alta sobre los efectos de la señalización rítmica auditiva. Este estudio sugirió que es posible influir de modo favorable en la velocidad al andar de los pacientes con enfermedad de Parkinson mediante esta señalización, pero no está claro si los efectos pueden trasladarse al mundo real. La evidencia favorable al uso de la señalización visual o somatosensitiva era insuficiente. En otro estudio sobre el entrenamiento bilateral del brazo en el accidente cerebrovascular en fase crónica, la señalización auditiva rítmica logró cambios significativos identificados mediante resonancia magnética funcional, aunque no hubo resultados funcionales significativos (Luft et al., 2004).

Hace menos tiempo, el proyecto RESCUE ha publicado un CD-ROM con recomendaciones para los fisioterapeutas que usan la señalización para mejorar la movilidad en la enfermedad de Parkinson (http://www.rescueproject.org/).

PUNTOS CLAVE

- La señalización se usa principalmente en pacientes con enfermedad de Parkinson.

TÉCNICAS DE ELECTROESTIMULACIÓN

Los usos de la electroestimulación (EE) son analgesia, fortalecimiento y aumento del aguante muscular, y generación de movimiento funcional. Se usan términos distintos para las diferentes aplicaciones (v. más adelante).

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) es un término empleado para describir pulsos de estimulación del nervio de baja intensidad, usados a menudo para aliviar el dolor, pero también para disminuir la espasticidad.

Analgesia

Es posible que el fisioterapeuta dedicado a neurorrehabilitación no considere el tratamiento del dolor una faceta clave. No obstante, el fisioterapeuta puede tener un papel relevante en el tratamiento del dolor del paciente. El capítulo 16 explica el tratamiento específico del dolor en neurorrehabilitación.

La ENET se ha usado específicamente en el tratamiento del dolor de hombro hemipléjico (Leandri et al., 1990). No obstante, una revisión sistemática de Price y Pandyan (2000) concluyó que no era posible confirmar ni descartar la utilidad de la electroestimulación para el dolor de hombro después de accidente cerebrovascular.

Los detalles sobre la ENET y su aplicación analgésica pueden consultarse en Kitchen (2002) y en Robertson et al. (2006), que, además, ofrecen una visión general completa de la electroterapia y de sus principios y práctica.

Tratamiento de la espasticidad con ENET

Un uso alternativo de la ENET es el tratamiento de la espasticidad. Los estudios sobre el efecto en la espasticidad han obtenido resultados mixtos. Goulet et al. (1994) han defendido que la ENET tiene un efecto inhibidor sobre la amplitud del reflejo H del sóleo. Sin embargo, no consiguieron demostrar ningún efecto constante ni tampoco encontraron efectos terapéuticos significativos tras la estimulación (con 50 o 99 Hz) de un nervio sensitivo o mixto. Estos resultados pueden reflejar dificultades para obtener amplitudes constantes del reflejo H en los sujetos normales y en pacientes con disfunción neurológica.

Seib et al. (1994) emplearon las medidas de la escala de espasticidad en la cual se evalúan respuestas neurofisiológicas y biomecánicas para determinar el efecto de la EE cutánea (sobre el músculo tibial anterior) sobre la espasticidad de la unidad tendón de Aquiles-gemelos (sóleo). Usando dos grupos de pacientes, uno con lesiones craneales traumáticas y otro con lesiones medulares, observaron una reducción significativa de la espasticidad que duró 6 h o más tras la estimulación. Los resultados obtenidos llevaron a estos autores a proponer que la ENET se podría emplear para reducir la espasticidad antes de realizar otras intervenciones terapéuticas, como el estiramiento. Sonde et al. (2000) evaluaron si la ENET de alta frecuencia en un punto específico de acupuntura influye en el grado de espasticidad en la pierna paralítica después de accidente cerebrovascular. Hallaron una disminución de la espasticidad que en algunos pacientes se mantuvo hasta 2 semanas después del tratamiento. La información sobre puntos de acupuntura usados con ENET está disponible en Fox y Sharp (2007).

Hace poco tiempo, Yozbatiran et al. (2006) estudiaron los efectos de la ENET y de los ejercicios en la recuperación sensitivomotora y funcional de la extremidad superior en la fase aguda del accidente cerebrovascular, y concluyeron que la estimulación adicional de la mano y los dedos mejoró el resultado sensitivomotor inmediatamente después de la intervención, aunque reconocieron que no habían investigado las implicaciones de este hallazgo en relación con el resultado funcional.

PUNTOS CLAVE

- La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) puede tener efecto en la espasticidad.
- Se ha usado la ENET para disminuir el dolor de hombro en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular.

Electroestimulación muscular

La EE superficial para conseguir una contracción muscular a través de los nervios motores se ha empleado mucho en fisioterapia. La EE muscular tiene cinco usos principales en la fisioterapia en general:

1. Fortalecimiento y/o mantenimiento de la masa muscular
2. Facilitación de la contracción muscular voluntaria
3. Ganancia o mantenimiento de la ADM
4. Reducción de la espasticidad
5. Sustituto de las ortesis para conseguir movimientos funcionales.

Estos tres últimos usos son los más aprovechados en la rehabilitación neurológica. Todos los tipos de EE que producen contracción se denominan electroestimulación funcional (EEF), aunque este término es inexacto (v. más adelante).

Mantener la ADM es un objetivo importante en la disfunción neurológica. Si los pacientes no consiguen mantener una amplitud de movimiento articular por ellos mismos, o de forma pasiva, se podrá emplear la EE neuromuscular como ayuda o sustituto. Es un método controlado y constante, que el paciente puede aplicar y usar en su casa (Baker, 1991).

Se han estudiado los efectos de la EE sobre la subluxación del hombro, la recuperación funcional del miembro superior y el dolor del hombro en los pacientes con accidente cerebrovascular (Faghri et al., 1994). Usando radiografías para determinar el grado de subluxación, el grupo experimental que recibió EE del supraespinoso y deltoides posterior consiguió una reducción significativa del grado de desplazamiento. Un estudio más grande realizado por Chantraine et al. (1999) también apoya el uso precoz de la EE para reducir el grado de subluxación del hombro tras un accidente cerebrovascular.

Una revisión de De Kroon et al. (2002) sobre el efecto de la electroestimulación terapéutica en las capacidades funcionales de la extremidad superior después de un accidente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cerebrovascular no obtuvo conclusiones específicas por limitaciones en los estudios revisados. No obstante, el efecto positivo observado en el control motor indica la necesidad de ampliar la investigación en este campo.

Electroestimulación funcional

La EEF es el término que se aplica cuando el objetivo del tratamiento es mejorar o producir un movimiento funcional (McDonough y Kitchen, 2002).

Cuando se aplica como sustituto de las ortesis, la EE se puede considerar posiblemente como una técnica verdaderamente funcional. Sin embargo, existe diversidad de opiniones sobre su eficacia en esta área. Petrofsky (1988) identificó que la EEF se puede emplear, a menudo combinada con ortesis ligeras, para conseguir la ambulación independiente, y que esta forma de caminar solo forma parte de un programa de entrenamiento físico más extenso. Melis et al. (1995) llegaron a la conclusión de que el uso de dispositivos de ayuda para la ambulación y EEF podría ser útil en pacientes con lesiones medulares para recuperar la ambulación independiente y mejorar la calidad de vida. Gran parte de los trabajos sobre la EEF del miembro inferior se centran en lesionados medulares. Whalley Hammell (1995) consideraba las implicaciones económicas de la EEF, que todavía no puede conseguir un grado de ambulación funcional a pesar de dos décadas de investigaciones. Sin embargo, la investigación ha continuado, y Kim et al. (2004) concluyeron que una combinación de ortesis pie-tobillo articulada y EEF logró más beneficios en la función global de la marcha que cualquiera de las dos intervenciones por separado en pacientes con lesión medular espinal incompleta. Otro uso de la EEF en este grupo de pacientes es en el miembro superior para mejorar la función de las manos, pero parece que el control fino necesario a este nivel resulta difícil de reproducir, igual que la combinación de equilibrio y movimiento precisa para caminar (Baker, 1991).

La inclusión de la EEF en el programa de rehabilitación debe ir acompañada de una explicación precisa al paciente, incluyendo la fijación de objetivos alcanzables para que las expectativas del paciente sean realistas. Conviene recordar que las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008) no recomiendan el uso sistemático de la EEF después de accidente cerebrovascular. Esta recomendación está basada en el trabajo de Handy et al. (2003) y de De Kroon et al. (2002). No obstante, una revisión de Roche et al. (2009) concluyó que la EEF puede tener un efecto de ortesis positivo en la velocidad de la marcha y en el índice de coste fisiológico en los pacientes en fase crónica de un accidente cerebrovascular, aunque el efecto terapéutico (presencia del efecto al retirar el aparato de EEF) era menos evidente, por lo que parece que es un campo con potencial para investigar.

Electroestimulación para reducir la espasticidad

La determinación de los efectos de la EE sobre la espasticidad se ha impedido por las dificultades para medir la espasticidad de forma cuantitativa. Vang et al. (1995) publicaron un solo caso para analizar los efectos de la EE en un paciente con dificultades funcionales en el miembro superior por espasticidad secundaria a una parálisis cerebral. Utilizando pruebas de función manual para medir el nivel de espasticidad, se vio que la EE lograba una reducción medible de esta. Sin embargo, una revisión sistemática de la bibliografía sobre el uso de EE en la prevención y tratamiento del dolor de hombro tras un accidente cerebrovascular llegó a la conclusión de que no se producían efectos significativos sobre la espasticidad del miembro superior (Price y Pandyan, 2000).

Consideraciones a la hora de aplicar la electroestimulación

Es importante tener en consideración aspectos de seguridad a la hora de aplicar la EE y conocer sus efectos adversos sobre un sistema neuromuscular patológico, ya que gran parte de los estudios realizados se han hecho en músculo normal. Stokes y Cooper (1989) analizaron los problemas de fatiga al estimular el músculo, los efectos fisiológicos de la EE y los posibles peligros de la EE usada de forma indiscriminada para la estimulación terapéutica. De hecho, los estudios iniciales sobre la estimulación de pacientes parapléjicos y tetrapléjicos para conseguir que se pusieran de pie y caminaran distancias cortas encontraron que la fatiga limitaba la distancia recorrida, y que se ejercía un estrés excesivo sobre el aparato cardiovascular y las piernas (Petrofsky, 1988). Estos problemas se han superado en parte mediante el uso combinado de EEF y ortesis, y la preparación del músculo para la EEF mediante estimulación de acondicionamiento de baja frecuencia para mejorar la resistencia.

El aumento de la resistencia a la fatiga en respuesta a la estimulación de acondicionamiento se consigue mediante adaptaciones bioquímicas y fisiológicas en el músculo (Pette, 1986). Además, los patrones de frecuencia que se emplean durante la estimulación de acondicionamiento son importantes, porque una frecuencia baja única puede producir debilidad muscular, pero la aplicación intermitente de brotes de alta frecuencia puede mantener la potencia y mejorar la resistencia (Rutherford y Jones, 1988). Cuando se emplea la EE para fortalecer los músculos, se ha demostrado que un patrón de estimulación similar al patrón de descarga de la unidad motora normal resulta más eficaz que la frecuencia uniforme o aleatorizada (Oldham et al., 1995). Este hallazgo se produjo en pacientes con artritis reumatoide y debilidad de los músculos de las manos. También se han estudiado los patrones de estimulación en el cuádriceps de las personas con dolor femororrotuliano (Callaghan et al., 2001). Aunque esta aproximación parece prometedora, estos estudios se realizaron en procesos en los que los músculos y los nervios no estaban enfermos, de forma que se necesitan más investigaciones para los pacientes con enfermedades musculares y neurológicas.

También parecen necesarios más estudios para controlar los efectos de la EE en trastornos neuromusculares específicos. Los estudios parecidos a los realizados para analizar los efectos de la EE en los pacientes con distrofia muscular progresiva (Zupan y Gregoric, 1995) y otros trastornos

neurofisiológicos (Scott et al., 1986) pueden permitir a los fisioterapeutas realizar decisiones informadas sobre la utilidad de la EE como parte del programa terapéutico. También son necesarios estudios para establecer los parámetros de estimulación apropiados para las diversas aplicaciones de la EE. El lector puede consultar en McDonough y Kitchen (2002) y Fox y Sharp (2007) normas específicas sobre el uso de EE.

PUNTOS CLAVE

- La electroestimulación en pacientes con trastornos neurológicos requiere más investigación para sustentar su uso.

OTRAS TÉCNICAS

En esta sección se comentan varias técnicas no relacionadas. Dos tratamientos que se utilizaban mucho en ortopedia antes de empezar a aplicarse a la neurología son la acupuntura y la neurodinámica (v. más adelante). Otro tratamiento ortopédico que no se comenta aquí es la corrección del desequilibrio muscular (Sharmann, 2002).

Biorretroalimentación

La biorretroalimentación se ha usado mucho en fisioterapia. Puede encontrar una descripción detallada de su uso en neurología en Umphred et al. (2007a) y Robertson et al. (2006). Se ha definido como «técnicas en las que la información sobre un aspecto del funcionamiento corporal es retroalimentada por alguna señal visual o auditiva» (Caudrey y Seeger, 1981). La retroalimentación externa o reforzada puede usarse para proporcionar a los pacientes conocimiento de los resultados o conocimiento del rendimiento con el objetivo de mejorar el control motor (Dutton, 2007). La terapia de biorretroalimentación pretende que los pacientes logren un control consciente de una actividad voluntaria, pero latente (Glanz et al., 1995).

La forma más empleada de biorretroalimentación en la rehabilitación neurológica con uso de la tecnología es la EMG que utiliza electrodos de superficie. La mayoría de los equipos de EMG para retroalimentación emiten señales auditivas o visuales para los enfermos y terapeutas. Para conseguir la retroalimentación, se aprovechan los cambios en la señal del EMG para indicar cambios en la actividad muscular. Esto no permite medir cambios en la fuerza, ya que se sabe que el EMG y la fuerza se disocian cuando el músculo se fatiga, según demuestra el clásico experimento de Edwards y Lippold de 1956. Por tanto, la biorretroalimentación mediante EMG refleja los esfuerzos musculares, pero no la potencia.

La fuerza se puede medir de forma más exacta con el registro de la actividad mecánica del músculo con técnica de mecanomiografía o MMG (Orizio, 1993; Stokes y Blythe, 2001). Se coloca un pequeño dispositivo de registro en la piel para registrar las vibraciones (que, a menudo, se denominan sonidos del músculo) producidas cuando el músculo se contrae. Esta técnica se utiliza en la actualidad en investigación para explorar las propiedades contráctiles del músculo y se ha empleado en clínica, incluso para la biorretroalimentación. Es posible emplear la MMG para registrar los músculos en los que no es posible medir directamente la fuerza, como, por ejemplo, los paravertebrales. La posible utilidad de la MMG como herramienta clínica es muy prometedora, pero se deben superar algunas limitaciones técnicas antes de poder aplicarla en la práctica clínica rutinaria.

Conviene recordar que las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008) más recientes ya no recomiendan el uso de biorretroalimentación, basándose en Woodford y Price (2007) y en Van et al. (2005).

Caudrey y Seeger (1981) realizaron una clara revisión de los dispositivos de biorretroalimentación distintos del EMG, que se podían utilizar como complementos a la fisioterapia convencional, entre otros el equipo de control postural y el entrenador de posición de la cabeza, el monitor de carga del miembro y dispositivos para mejorar el control orofacial.

Otra técnica que está siendo cada vez más útil en biorretroalimentación para la fisioterapia es la ecografía en tiempo real del músculo (v. Whittaker et al., 2007, una revisión sobre el tema). Por ejemplo, la reeducación del músculo multífido lumbar, que puede resultar difícil de enseñar, mejoró de forma clara empleando ecografía como retroalimentación visual (Hides et al., 1998). Se destaca que la adopción de una técnica de ecografía por parte de los fisioterapeutas exige entrenamiento y conocimientos sobre aspectos técnicos y cumplimiento de las normas de seguridad (v. www.bmus.org).

La mayor parte de los equipos de biorretroalimentación permiten una retroalimentación inmediata y precisa al paciente sobre algún aspecto de su actividad. Es importante recordar que la mayoría de los fisioterapeutas emplean la retroalimentación verbal cuando tratan a sus pacientes, para alabarles, corregirles o darles instrucciones.

PUNTOS CLAVE

- Ya no se recomienda el uso de biorretroalimentación en la rehabilitación del accidente cerebrovascular.
- La inclusión de la ecografía en tiempo real puede proporcionar un desarrollo útil en biorretroalimentación.
- La retroalimentación verbal es la forma de biorretroalimentación más usada en neurorrehabilitación.

Neurodinámica

En cualquier tipo de disfunción neurológica, el alargamiento o el acortamiento adaptativo normal que ocurre en el sistema nervioso puede interrumpirse (Shacklock, 2005). Mantener y restablecer un sistema nervioso extensible y móvil, y un conocimiento de la neurodinámica normal pueden considerarse elementos esenciales del tratamiento del paciente neurológico. Sin embargo, conviene señalar que una revisión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de Ellis y Hing (2008) concluyó que no hay evidencia sobre calidad ni cantidad para apoyar su uso.

Ortesis

Una ortesis es un dispositivo que, aplicado correctamente a la correspondiente superficie externa del cuerpo, consigue uno o más de los siguientes objetivos (Leonard et al., 1989):

- Alivio del dolor
- Inmovilización de segmentos musculoesqueléticos
- Reducción de la carga axial
- Prevención o corrección de la deformidad
- Mejora de la función.

En la rehabilitación neurológica, las ortesis se utilizan, sobre todo, para mejorar la función y, a veces, para prevenir o corregir la deformidad. Usando los conocimientos anatómicos y fisiológicos, se identifican las alteraciones funcionales y biomecánicas, y se corrigen en la medida de lo posible.

Se pueden emplear diversos materiales y diseños para la fabricación de una ortesis. La palabra «férula» alude a un dispositivo ortésico para uso temporal (Edelstein, 2007); ejemplos son algunas de las férulas que se comentaron antes en la sección sobre estiramiento inhibidor. Las ortesis deberían ser diseñadas, construidas y ajustadas por un especialista.

Las ortesis se suelen llamar en función de las articulaciones a las que rodean. Las ortesis de pie (OP) se aplican al pie, en su parte interna o externa (soportes para los arcos, elevaciones para el talón). Las ortesis tobillo-pie (OTP) engloban el pie y el tobillo y, en general, se extienden hasta debajo de la rodilla (v. capítulo 8, fig. 8.3). Las ortesis pie-tobillo-rodilla (OTPR) van desde el pie al muslo, y las que suben por encima de la cadera se denominan ortesis pie-tobillo-rodilla-cadera (OPTRC; Edwards y Charlton, 2002).

Las ortesis deberían ayudar al paciente a cubrir sus objetivos funcionales; cuando se aplican a los miembros inferiores, el objetivo suele ser la ambulación. Para conseguir este objetivo de forma eficaz, es fundamental recordar la biomecánica normal de la ambulación. Cuando se utiliza una ortesis, las fuerzas se aplican al miembro inferior en una serie de sistemas de tres puntos de fuerza (Leonard et al., 1989). Es fundamental que estas fuerzas se apliquen adecuadamente para conseguir el efecto buscado.

Especial interés desde el punto de vista biomecánico tiene la capacidad de visualizar las fuerzas de reacción sobre el suelo durante las actividades del miembro inferior. En un laboratorio se puede emplear una placa de fuerza y un generador de vectores en vídeo para evaluar los efectos de la ortesis, empleando el vector de reacción contra el suelo en tiempo real. Así se pueden percibir los momentos anómalos o efectos de giro sobre las articulaciones; es posible reducir el consumo de energía minimizando los momentos que se deben resistir durante la ambulación, algo que se puede conseguir modificando las fuerzas aplicadas por la ortesis. Butler y Nene (1991) ilustraron este fenómeno claramente en relación con las PRT fijas empleadas en niños con parálisis cerebral.

Las ortesis de miembro superior empleadas en la disfunción neurológica suelen servir para conseguir una fuerza dinámica sobre la articulación para reducir las contracturas (Leonard et al., 1989), según se comentó antes. Las ortesis para mejorar la función del miembro superior se muestran en el capítulo 9. El dispositivo ortésico más empleado quizá por los fisioterapeutas neurológicos es alguna forma de soporte para el hombro en pacientes con subluxación de este tras un accidente cerebrovascular. Se han empleado diversos tipos de soportes, y uno de los más empleados en el Reino Unido se basa en el método diseñado por Bertha Bobath (Leddy, 1981). En la actualidad, la evidencia es insuficiente para apoyar el uso de un aparato de apoyo en la prevención o el tratamiento de la subluxación del hombro después de accidente cerebrovascular (Ada et al., 2005b). En un estudio comparativo aleatorizado de pacientes «en riesgo» de presentar dolor en el hombro hemipléjico, Griffin y Bernhardt (2006) observaron que la fijación con esparadrapo terapéutica limita la aparición de dolor en el hombro hemipléjico, aunque la fijación con esparadrapo placebo también tuvo efecto.

PUNTOS CLAVE

- Las ortesis deben usarse en neurorrehabilitación para lograr objetivos predeterminados.
- Normalmente se usan para mejorar la función y, en ocasiones, para prevenir o corregir una deformidad.

www.elsevier-libros.com

Acupuntura

La acupuntura fue reconocida en 1979 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un procedimiento clínico útil, que se debía tomar en serio. Aunque cada vez se utiliza más en el campo musculoesquelético, la acupuntura no ha sido muy estudiada por los fisioterapeutas que trabajan en neurología.

El uso de la acupuntura para rehabilitación del accidente cerebrovascular fue analizado por Wu et al. (2006), que concluyeron que la calidad de los estudios era deficiente, por lo que no era posible obtener otras conclusiones definitivas. He et al. (2006) alcanzaron una conclusión parecida al evaluar su uso en la parálisis de Bell. Hay disponible más información y una visión general de la acupuntura en Umphred et al. (2007b). Mukherjee et al. (2007) investigaron la electroacupuntura para comprobar su utilidad en la espasticidad de la articulación de la muñeca en pacientes en la fase crónica del accidente cerebrovascular. Observaron que una combinación de electroacupuntura y ejercicio contra resistencia durante 6 semanas mejoró significativamente la espasticidad usando diferentes escalas de medición de resultados.

Encordado

Flowers (1988) defendió el uso del encordado, que consiste en rodear al paciente con cinta compresiva de forma centrípeta, para controlar el edema. Se trata de un método de fácil aplicación para reducir el edema, sobre todo en la mano

paralizada y edematosa. Se rodean los dedos, el pulgar y la mano, de distal a proximal, con una cuerda de 1-2 mm de diámetro. Se hace un lazo cuando comienza el giro y se aplica la cuerda de forma firme y continua. Tras su aplicación, el encordado se retira de forma inmediata tirando del extremo libre del lazo (Davies, 2000). La reducción del edema permite una facilitación mayor del movimiento activo. Se trata de un tratamiento fácil de aplicar por los cuidadores antes o entre los episodios de fisioterapia. Tiene efectos locales muy específicos y puede resultar muy útil cuando la tumefacción limita la mejora funcional de la mano.

CONCLUSIÓN

Se han comentado diversas técnicas empleadas por los fisioterapeutas en neurología. No resulta posible una descripción detallada de su aplicación exacta, pero se ha realizado una breve descripción y se han dado referencias para buscar más información. Muchas de las técnicas mencionadas deben ser investigadas más para validar su uso, establecer las pautas de aplicación o ambas.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: accidente cerebrovascular

Historia y problema

La Sra. S. es una mujer de 62 años que acude a fisioterapia ambulatoria tras un accidente cerebrovascular (ACV) izquierdo. En este momento depende de la silla de ruedas y muestra poco movimiento de los miembros superior e inferior derechos. La ADM pasivo del lado derecho es normal y no opone resistencia al movimiento pasivo.

Tratamiento

Las técnicas de facilitación se pueden combinar con el uso de posturas funcionales para tratar de facilitar la respuesta motora del lado derecho. Las técnicas posibles incluyen la aproximación y el masaje con la punta de los dedos.

Para aplicarlos, se debe colocar a la paciente en una posición que consiga aproximar las articulaciones. Si se sienta a la Sra. S. en un plinto bajo, el miembro superior derecho se colocará en rotación externa y abducción, con el codo extendido y la mano apoyada sobre el plinto. El fisioterapeuta puede dar apoyo manual al codo y el hombro para mantener la posición mientras coge peso con la mano y se produce la aproximación articular.

Otra alternativa es que la Sra. S. coja peso con el miembro superior usando un plinto situado enfrente de ella mientras permanece de pie, y también así carga sobre los miembros inferiores.

Se puede practicar masaje con la punta de los dedos sobre los extensores de la rodilla derecha para facilitar su acción en bipedestación. Manteniendo la bipedestación, se puede colocar una pelota en el plinto para que la Sra. S. pueda combinar cierta carga dinámica sobre el miembro superior y la carga continua de peso en los miembros inferiores.

Caso 2: traumatismo craneal

Historia y problema

El Sr. P. es un hombre de 70 años que ha estado ingresado por un traumatismo craneal. En este momento trabaja para mejorar su capacidad de caminar, que está muy limitada por la pérdida de la extensión de los músculos de su pantorrilla derecha.

www.medilibros.com

Tratamiento

Antes de empezar la sesión de fisioterapia, el Sr. P. baja al gimnasio para subirse en una tabla inclinada y estirar los músculos de la pantorrilla de forma prolongada. Para aumentar la eficacia, pone la pierna izquierda en un alza para que toda la carga afecte al lado derecho. Cuando empieza las prácticas de ambulación, se emplea la biorretroalimentación con EMG aplicada sobre los dorsiflexores del tobillo derecho para ayudarle a activar los músculos en la fase de oscilación de la marcha. El fisioterapeuta también ha empleado hielo sobre los dorsiflexores para facilitar el movimiento. Esto se hace pasando un cubito de hielo sobre el vientre muscular y pidiendo al paciente que trate de flexionar dorsalmente el tobillo.

BIBLIOGRAFÍA

Ada, L., Goddard, E., McCully, J., Stavrinos, T., Bampton, J., 2005a. Thirty minutes of positioning reduces the development of shouder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 86, 230-234.

Ada, L., Foongchomcheay, A., Canning, C.G., 2005b. Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. Cochrane Database Syst. Rev. 1, CD003863.

Adler, S.J., Beckers, D., Buck, M., 2008. PNF in Practice. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Ageranioti, S., Hayes, K., 1990. Effects of vibration in hypertonia and hyperreflexia in the wrist joint of patients with spastic hemiparesis. Physiother. Can. 42, 24-33.

American College of Sports Medicine, 2009. ACSM guidelines for exercise testing and prescription. Williams and Wilkins, Philadelphia.

Anderson, B.D., Butler, M.N., 2007. The Pilates Method. In: Umphred, D.A. (Ed.), Neurological Rehabilitation. Mosby, St Louis, pp. 1145-1148.

Anderson, B.D., Spector, A., 2000. Introduction to Pilates-based

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rehabilitation. Orthopedic Physical Therapy North America 9, 395-410.

Arias, P., Chouza, M., Vivas, J., Cudeiro, J., 2009. Effect of whole body vibration in Parkinson's disease: a controlled study. Mov. Disord. 24, 891-898.

Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology (ACPIN), 1998. Clinical Practice Guidelines on Splinting Adults with Neurological Dysfunction. Chartered Society of Physiotherapy, London.

Attard, J., Rithalia, S., 2004. A review of the use of lycra pressure orthoses for children with cerebral palsy. International Journal of Therapy and Rehabilitation 11, 120-126.

Baily Metcalf, A., Lawes, N., 1998. A modern approach of the Rood approach. Phys. Ther. Rev. 3, 195-212.

Baker, L., 1991. Clinical uses of neuromuscular electrical stimulation. In: Nelson, R., Currier, D. (Eds.), Clinical Electrotherapy. Appleton and Lange, Connecticut, pp. 143-170.

Ben, M., Harvey, L., Denis, S., Glinsky, J., Goehl, G., Chee, S., et al., 2005. Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries? Aust. J. Physiother. 51, 251-256.

Bennie, A., 1997. Spinal cord injuries. In: Reid Campion, M. (Ed.), Hydrotherapy: Principles and Practice. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 242-251.

Bishop, B., 1974. Neurophysiology of motor responses evoked by vibratory stimulation. Phys. Ther. 54, 1273-1282.

Bobath, B., 1990. Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment. Heinemann, Oxford.

Bohannon, R.W., 1993. Tilt table standing for reducing spasticity after spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 74, 1121-1122.

Bohls, C., McIntyre, A., 2005. The effect of ice stimulation on sensory loss in chronic stroke patients – a feasibility study. Physiother. 91, 237-241.

Bovend'Eerdt, T.J., Newman, M., Barker, K., Dawes, H., Minelli, C., Wade, D.T., 2008. The effects of stretching in spasticity: a systematic review. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89, 1395-1406.

Bromley, I., 2006. Tetraplegia and Paraplegia. A Guide for Physiotherapists. Elsevier, Churchill Livingstone.

Brouwer, B., Sousa de Andrade, V., 1995. The effects of slow stroking on spasticity in patients with multiple sclerosis: a pilot study. Physiother. Theory. Pract. 11, 13-21.

Borisova, Y., Bohannon, R.W., 2009. Positioning to prevent or reduce shoulder range of motion impairments after stroke: a meta-analysis. Clin. Rehabil. 23, 681-686.

Butler, P., Nene, A., 1991. The biomechanics of fixed ankle foot orthoses and their potential in the management of cerebral palsied children. Physiotherapy 77, 81-88.

Callaghan, M.J., Oldham, J.A., Winstanley, J., 2001. A comparison of two types of electrical stimulation of the quadriceps in the treatment of patellofemoral pain syndrome. A pilot study. Clin. Rehabil. 5, 637-646.

Cameron, M.H., 2009. Physical agents in rehabilitation. Saunders, St Louis.

Carr, E.K., Kenney, F.D., 1992. Positioning of the stroke patient: a review of the literature. Int. J. Nurs. Stud. 29 355-356.

Carriere, B., 1998. The Swiss Ball: Theory, Basic Exercises and Clinical Applications. Springer Verlag, Berlin.

Carriere, B., 1999. The 'Swiss ball. Physiotherapy 85, 552-561.

Caudrey, D., Seeger, B., 1981. Biofeedback devices as an adjunct to physiotherapy. Physiotherapy 67, 371-376.

Chantraine, A., Baribeault, A., Uebelhart, D., et al., 1999. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80, 328-331.

Chatterton, H.J., Pomeroy, V.M., Gratton, J., 2001. Positioning for stroke patients: a survey of physiotherapists' aims and practices. Disabil. Rehabil. 23, 413-421.

Chu, K.S., Eng, J.J., Dawson, A.S., Harris, J.E., Ozkaplan, A., Gylfadottir, S., et al., 2004. Water based exercise for cardiovasucular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 870-874.

Cole, A.J., Becker, B.E., 2004. Comprehensive aquatic therapy. Butterworth Heinemann, Philadelphia.

Damiano, D.L., DeJong, S.L., 2009. A systematic review of the effectiveness treadmill training and body weight support in pediatric rehabilitation. J. Neurol. Phys. Ther. 33, 27-44.

Davies, P.M., 1990. Right in the Middle. Selective Trunk Activity in the Treatment of Adult Hemiplegia. Springer-Verlag, Berlin.

Davies, P.M., 2000. Steps to Follow: The Comprehensive Treatment of Patients with Hemiplegia. Springer-Verlag, Berlin.

Davis, B.C., Harrison, R.A., 1988. Hydrotherapy in Practice. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Dean, C.M., Mackey, F.H., Katrak, P., 2000. Examination of shoulder positioning after stroke: a randomized controlled pilot trial. Aust. J. Physiother. 46 35-40.

De Kroon, J.R., van der Lee, J.H., IJzerman, M.J., Lankhorst, G.J., 2002. Therapeutic electrical stimulation to improve motor control and functional abilities of the upper extremity after stroke: a systematic review. Clin. Rehabil. 16, 350-360.

Dickstein, R., Hocherman, S., Pillar, T., et al., 1986. Stroke rehabilitation three exercise therapy approaches. Phys. Ther. 66, 1233-1237.

Dutton, L.L., 2007. Adult nonprogressive central nervous system disorders. In : Cameron, M.H., Monroe, L.G. (Eds.), Phys. Rehabil. pp. 405-435.

Ebersbach, G., Edler, D., Kaufhold, O., Wissel, J., 2008. Whole body vibration versus conventional physiotherapy to improve balance and gain in Parkinson's disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89, 399-403.

Edelstein, J.E., 2007. Orthotics. In: Cameron, M.H., Monroe, L.G. (Eds.), Physical rehabilitation. Elsevier, St Louis, pp. 897-917.

Edwards, S., Charlton, P., 2002. Splinting and the use of orthoses in the management of patients with neurological disorders. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy: A Problem-solving Approach. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 219-253.

Edwards, R.G., Lippold, O.C.J., 1956. The relation between force and integrated electrical activity in fatigued muscle. J. Physiol. 312, 677-681.

Ellis, R.F., Hing, W.A., 2008. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with analysis of therapeutic efficacy. J. Man. Manip. Ther. 16, 8-22.

Faghri, P.D., Rodgers, M.M., Glaser, R.M., et al., 1994. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic

stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 73-79.

Farber, S., 1982. A multisensory approach to neurorehabilitation. In: Farber, S. (Ed.), Neurorehabilitation: A Multisensory Approach. WB Saunders, Philadelphia, pp. 115-177.

Flowers, K., 1988. String wrapping versus massage for reducing digital volume. Phys. Ther. 68, 57-59.

Fox, J., Sharp, T., 2007. Practical electotherapy: a guide to safe application. Edinburgh, Churchill Livingstone.

Fraser, C., 2009. Exploring partnerships in the rehabilitation setting: the 24-hour approach of the Bobath concept. In: Raine, S., Meadows, L., Lynch-Ellerington, M. (Eds.), Bobath concept Theory and clinical practice in neurological rehabilitation. Wiley Blackwell, Oxford, pp. 182-204.

Garland, S.J., Hayes, K.C., 1987. Effects of brushing on electromyographic activity and ankle dorsiflexion in hemiplegic subjects with foot drop. Physiother. Can. 39, 239-247.

Getz, M., Hutzler, Y., Vermeer, A., 2006. Effects of aquatic interventions in children with neuromotor impairments: a systematic review of the literature. Clin. Rehabil. 20, 927-936.

Glanz, M., Klawansky, S., Stason, W., et al., 1995. Biofeedback therapy in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomised controlled trials. Arch. Phys. Med. Rehabil. 76, 508-515.

Glynn, A., Fiddler, H., 2009. The physiotherapist's pocket guide to exercise assessment, prescription and training. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Goldberg, J., Sullivan, S.J., Seaborne, D.E., 1992. The effect of two intensities of massage on H-reflex amplitude. Phys. Ther. 72, 449-457.

Goldspink, G., Williams, P.E., 1990. Muscle fibre and connective tissue changes associated with use and disuse. In: Ada, L., Canning, C. (Eds.), Key Issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 197-218.

Goulet, C., Arsenault, A.B., Levin, M.F., et al., 1994. Absence of consistent effects of repetitive transcutaneous electrical stimulation on soleus H-reflex in normal subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 1132-1136.

Gracies, J.M., Marosszeky, E., Renton, R., et al., 2000. Short-term effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 1547-1555.

Gray, S., 1997. Neurological rehabilitation. In: Reid Campion, M. (Ed.), Hydrotherapy: Principles and Practice. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 204-224.

Griffin, A., Bernhardt, J., 2006. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 20, 287-295.

Hakkennes, S., Keating, J.L., 2005. Constraint-induced movement therapy following stroke: a systematic review of randomised controlled trials. Aust. J. Physiother. 51, 221-231.

Hale, L.A., Fritz, V.U., Goodman, M., 1995. Prolonged static muscle stretch reduces spasticity – but for how long should it be held? S. Afr. J. Physiother. 51 3-6.

Handy, J., Salinas, S., Blanchard, S.A., Aitken, M.J., 2003. Meta analysis examining the effectiveness of electrical stimulation in improving functional use of the upper limb in stroke patients. Phys. Occup. Ther. Geriatr. 21, 67-78.

Harling, A., Simpson, J.P., 2008. A systematic review to determine the effectiveness of Tai Chi in reducing falls and fear of falling in older adults. Phys. Ther. Rev. 13, 237-248.

Harvey, L., Herbert, R., Crosbie, J., 2002. Does stretching induce lasting changes in joint ROM? A systematic review. Physiother. Res. Int. 7, 1-13.

Hecox, B., Leinanger, P.M., 2006. Hydrotherapy. In: Hecox, B., Andemicael Mehreteab, T., Weisberg, J., Sanko, J. (Eds.), Integrating physical agents in rehabilitation. Pearson Education, New Jersey, pp. 397-426.

He, L., Zhou, M., Zhou, D., Wu, B., et al., 2006. Acupuncture for Bell's palsy. Cochrane Database Syst. Rev. 2, CD002914.

Hesse, S., 2008. Treadmill training with partial body weight support after stroke: a review. NeuroRehabilitation 23, 55-65.

Hicks, A.L., Martin Ginis, K.A., 2008. Treadmill training after spinal cord injury: it's not just about the walking. J. Rehabil. Res. Dev. 45 241-248.

Hides, J.A., Richardson, C.A., Jull, G.A., 1998. Use of real-time ultrasound imaging for feedback in rehabilitation. Man. Ther. 3, 125-131.

Hoare, B.J., Wasiak, J., Imms, C., Carey, L., 2007. Constraint-induced movement therapy in the treatment of the upper limb in children with hemiplegic cerebral palsy. Cochrane Database Syst. Rev. 2, CD004149.

Hochreiter, N.W., Jewell, M., Barber, L., et al., 1983. Effect of vibration on tactile sensitivity. Phys. Ther. 6, 934-937.

Holey, E., Cook, E., 2003. Evidence based therapeutic Massage. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Hollis, M., Jones, E., 2009. Massage for therapists: a guide to soft tissue therapy. Wiley-Blackwell, Chichester.

Intercollegiate Working Party for Stroke, 2008. National Clinical Guidelines for Stroke, third ed. Royal College of Physicians, London. Available online at: http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/contents/6ad05aab-8400-494c-8cf4-9772d1d5301b.pdf.

Jackson, K.J., Merriman, H.L., Vanderburgh, P.M., Brahler, C.J., 2008. Acute effects of whole body vibration on lower extremity muscle performance in persons with multiple sclerosis. J. Neurol. Phys. Ther. 32, 171-176.

Johnstone, M., 1995. Restoration of Normal Movement after Stroke. Edinburgh, Churchill Livingstone.

Jones, C.A., 1999. Case in point. Effect of lower extremity serial casts on hemiparetic gait patterns in adults. Phys. Ther. Case Rep. 2, 221-231.

Jones, M., Grimmer, K., Edwards, I., Higgs, J., Trede, F., 2006. Challenges to applying best evidence to physiotherapy. Internet Journal of Allied Health Science Practice 4 (3). Accessed from http://ijahsp.nova.edu/articles/vol4num3/jones.htm.

Kerrigan, D.C., Sheffler, L.R., 1995. Spastic paretic gait: an approach to evaluation and treatment. Crit. Rev. Phy. Rehabil. Med. 7, 253-268.

Kilbreath, S.L., Davis, G.M., 2005. Cardiorespiratory fitness after stroke. In: Refshauge, K., Ada, L., Ellis, E., (Eds.), Science-based rehabilitation Butterworth Heinemann Edinburgh. pp. 131–158.

Kim, C.M., Eng, J.J., Whittaker, M.W., 2004. Effects of a simple functional electric system and/or a hinged ankle-foot orthosis on walking in persons with incomplete spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 1718-1723.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

King, L.A., Horak, F.B., 2009. Delaying mobility disability in people with Parkinson disease using a sensorimotor agility exercise program. Phys. Ther. 89 384-393.

Kisner, C., Colby, L.A., 2007. Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques. FA Davis, Philadelphia.

Kitchen, S. (Ed.), 2002,. Electrotherapy Evidence Based Practice. Edinburgh, Churchill Livingstone, 2002.

Kukulka, C., Haberichter, P.A., Mueksch, A.E., et al., 1987. Muscle pressure effects on motoneuron excitability: a special communication. Phys. Ther. 67, 1720-1722.

Kwakkel, G., Kollen, B.J., Krebs, H.I., 2008. Effects of robot-assisted therapy on upper limb recovery after stroke: a systematic review. Neurorehabil. Neural Repair 22, 111-121.

Lambeck, J., Coffey Stanat, F., Kinnaird, D.W., 2004. The Halliwick Concept. In: Cole, A.J., Becker, B.E. (Eds.), Comprehensive Aquatic Therapy. Butterworth Heinemann, Philadelphia.

Lange, C., Unnithan, V., Larkham, E., Latta, P., 2000. Maximizing the benefits of Pilates-inspired exercise for learning functional motor skills. J. Bodyw. Mov. Ther. 4, 899-1008.

Leandri, M., Parodi, C.I., Corrieri, N., et al., 1990. Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain. Scand. J. Rehabil. Med. 22, 69-72.

Leddy, M., 1981. Sling for hemiplegic patients. Br. J. Occup. Ther. 44, 158-160.

Lee, S.M., Lam, P., Ernst, E., 2008. Effectiveness of tai chi for Parkinson's disease: a critical review. Parkinsonism Relat. Disord. 14, 589-594.

Lee, J.M., Warren, M.P., Mason, A.M., 1978. Effects of ice on nerve conduction velocity. Physiotherapy 64, 2-6.

Lehmann, J., De Lateur, B., 1990. Application of heat and cold in the clinical setting. In: Lehmann, J. (Ed.), Therapeutic Heat and Cold. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 633-644.

Lennon, S., 2003. Physiotherapyapy practice in stroke rehabilitation: a survey. Disabil. Rehabil. 25, 455-461.

Leonard, J.A., Hicks, J.E., Nelson, V.S., et al., 1989. Prosthetics, orthotics, and assistive devices. 1. General concepts. Arch. Phys. Med. Rehabil. 70, S195-S201.

Leone, J., Kukulka, C., 1988. Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke. Phys. Ther. 68, 475-480.

Lim, I., van Wegen, E., de Goede, C., Deutekom, M., et al., 2005. Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. Clin. Rehabil. 19, 695-713.

Lovgreen, B., Cody, F.W.J., Schady, W., 1993. Muscle vibration alters the trajectories of voluntary movements in cerebellar disorders – a method of counteracting impaired movement accuracy? Clin. Rehabil. 7, 327-336.

Luft, A.R., McCombe-Waller, S., Whitall, J., Forrester, L.W., et al., 2004. Repetitive bilateral arm training and motor cortex activation in chronic stroke: a randomized controlled trial. JAMA 292, 1853-1861.

Masiero, S., Celia, A., Rosati, G., Armani, M., 2007. Robotic-assisted rehabilitation of the upper limb after acute stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 142-149.

McDonough, S., Kitchen, S., 2002. Neuromuscular and muscular electrical stimulation. In: Kitchen, S. (Ed.), Electrotherapy Evidence Based Practice. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 241-258.

Melis, E.H., Torres-Moreno, R., Chilco, L., et al., 1995. Application of ambulatory assistive devices and functional electrical stimulation to facilitate the locomotion of spinal cord injured subjects. In: Proceedings of 12th International Congress of World Confederation for Physical Therapy. Washington, DC, p. 772.

Mills, V., 1986. Electromyographic results of inhibitory splinting. Phys. Ther. 64, 190-193.

Moore, M., Kukulka, C., 1991. Depression of Hoffmann reflexes following voluntary contraction and implications for proprioceptive neuromuscular facilitation therapy. Phys. Ther. 71, 321-333.

Morgan, C.L., Cullen, G.P., Stokes, M., et al., 2003. Effects of knee joint angle and tilt table incline on force distribution at the feet and supporting straps. Clin. Rehabil. 17, 871-878.

Morris, S.L., Sharpe, M., 1993. PNF revisited. Physiother. Theory Pract. 9, 43-51.

Morris, D.M., Taub, E., 2001. Constraint-induced therapy approach to restoring function after neurological injury. Top. Stroke Rehabil. 8, 16-30.

Moseley, A.M., 1997. The effect of casting combined with stretching on passive ankle dorsiflexion in adults with traumatic head injury. Phys. Ther. 77, 240-247.

Mukherjee, M., McPeak, L., Redford, J.B., et al., 2007. The effect of electro-acupuncture on spasticity of the wrist joint in chronic stroke survivors. Arch. Phys. Med. 88, 159-166.

Murphy, C., 1993. Massage – the roots of the profession. Physiotherapy 79, 546.

Mutlu, A., Krosschell, K., Gaebler Spira, D., 2009. Treadmill training with partial body-weight support in children with cerebral palsy: a systematic review. Dev. Med. Child Neurol. 51, 1157-1164.

Noh, D.K., Lim, J., Shin, H., Paik, N., 2008. The effect of aquatic therapy on postural balance and muscle strength in stroke survivors a randomized controlled pilot trial. Clin. Rehabil. 22, 966-976.

Oldham, J.A., Howe, T.E., Peterson, T., et al., 1995. Electrotherapeutic rehabilitation of the quadriceps in elderly osteoarthritic patients: a double blind assessment of patterned neuromuscular stimulation. Clin. Rehabil. 9, 10-20.

Orizio, C., 1993. Muscle sound: bases for the introduction of a mechanomyographic signal in muscle studies. Crit. Rev. Biomed. Eng. 21, 201-243.

O'Sullivan, S.B., 2007. Strategies to improve motor function. In: O'Sullivan, S., Schmitz, T. (Eds.), Physical Rehabilitation. FA Davis, Philadelphia, pp. 471-522.

Petrofsky, J., 1988. Functional electrical stimulation and its application in the rehabilitation of neurologically injured adults. In: Finger, S., et al., (Ed.), Brain Injury and Recovery: Theoretical and Controversial Issues. Plenum Press, New York.

Pette, D., 1986. Skeletal muscle adaptation in response to chronic stimulation. In: Nix, W.A., Vrbová, G. (Eds.), Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders. Springer-Verlag, Berlin, pp. 12-20.

Pope, P.M., 2002. Postural management and special seating. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapyapy: A Problem-solving Approach. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 189-253.

Price, C.I.M., Pandyan, A.D., 2000. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain

(Cochrane Review). In: The Cochrane Library. issue 2. Update Software, Oxford.

Raine, S., 2007. The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of the BBTA. Physiother. Theory Pract. 23, 137-152.

Reid Campion, M., 1997. Hydrotherapy Principles and Practice. Butterworth-Heinemann, Oxford.

Refshauge, K., Ada, L., Ellis, E., 2005. Science-based rehabilitation theories into practice. Butterworth Heinemann, Edinburgh.

Richardson, D.L.A., 1991. The use of the tilt table to effect passive tendo-Achilles stretch in a patient with head injury. Physiother. Theory Pract. 7, 45-50.

Robertson, V., Ward, A., Low, J., Reed, A., 2006. Electrotherapy explained: principles and practices. Elsevier, Oxford.

Robichaud, J., Agostinucci, J., Vander Linden, D., 1992. Affect of air-splint application on soleus muscle motoneuron reflex excitabilty in nondisabled subjects and subjects with cerebrovascular accidents. Phys. Ther. 72, 176-185.

Roche, A.O., Laighin, G., Coote, S., 2009. Surface-applied functional electrical stimulation for orthotic and therapeutic treatment of drop-foot after stroke – a systematic review. Phys. Ther. Rev. 14, 63-80.

Rothwell, J., 1994. Control of Human Voluntary Movement. Chapman & Hall, London.

Rubinstein, T.C., Giladi, N., Hausdorff, J.M., 2002. The power of cueing to circumvent dopamine dificits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. Mov. Disord. 17, 1148-1160.

Rutherford, O.M., Jones, D.A., 1988. Contractile properties and fatiguability of the human adductor pollicis and first dorsal interosseus: a comparison of the effect of two chronic stimulation patterns. J. Neurol. Sci. 85, 319-331.

Sackley, C.M., Lincoln, N.B., 1996. Physiotherapy treatment for stroke patients: a survey of current practice. Physiother. Theory Pract. 12, 87-96.

Schrepfer, M.S., 2007. Aquatic Therapy. In: Kisner, C., Colby, L.A. (Eds.), Therapeutic Exercise Foundations and Techniques. FA Davis Co, Philadelphia, pp. 273-294.

Scott, O.M., Vrbová, G., Hyde, S.A., et al., 1986. Effects of electrical stimulation on normal and diseased human muscle. In: Nix, W.A., Vrbová, G. (Eds.), Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders. Springer-Verlag, Berlin, pp. 125-131.

Schultz-Krohn, W., Royeen, C.B., McCormack, G., Pope-Davis, S.A., Jourdan, J.M., 2006. Traditional sensorimotor approaches to intervention. In: Pendleton, H.M., Schultz-Krohn, W. (Eds.), Pedretti's Occupational Therapy: Practice Skills for Physical Dysfunction. Mosby, St Louis, pp. 726-768.

Seib, T., Price, R., Reyes, M.R., et al., 1994. The quantitative measurement of spasticity: effect of cutaneous electrical stimulation. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 746-750.

Shacklock, M., 2005. Clinical Neurodynamics: a new system of musculoskeletal treatment. Elsevier Butterworth-Heinemann, Edinburgh.

Sharmann, S.A., 2002. Movement Impairment Syndromes. Mosby, St Louis.

Shepherd, G.M., 1994. Neurobiology. Oxford University Press, New York.

Singer, B.J., Dunne, J.W., Singer, K.P., Jegasothy, G.M., Allison, G.T., 2004. Non surgical management of ankle contracture following acquired brain injury. Disabil. Rehabil. 26, 335-345.

Sonde, L., Kalimo, H., Viitanen, M., 2000. Stimulation with high-frequency TENS – effects on lower limb spasticity after stroke. Adv. Physiol. Educ. 2, 183-187.

Stokes, M.J., Blythe, G.M., 2001. Muscle Sounds – in Physiology, Sports Science and Clinical Investigation: Applications and History of Mechanomyography. Medintel Publications, Oxford. www.oxmedic.com.

Stokes, M., Cooper, R., 1989. Muscle fatigue as a limiting factor in functional electrical stimulation; a review. Physiotherapy Practice 5, 93-190.

Sullivan, K.J., Brown, D.A., Klassen, T., Mulroy, S., Ge, T., Azen, S.P., et al., 2007. Effects of task-specific locomotor and strength training in adults who were ambulatory after stroke: results of the STEPS randomized clinical trial. Phys. Ther. 87, 1580-1602.

Sullivan, S.J., Williams, L.R.T., Seaborne, D.E., et al., 1991. Effects of massage on alpha motorneurone excitability. Phys. Ther. 71, 555-560.

Suzuki, T., Fujiwara, T., Yase, Y., et al., 1995. Electrophysiological study of spinal motor neurone function in patients with cerebrovascular diseases – characteristic appearances of the H-reflex and F-wave. In: Proceedings of 12th International Congress of World Confederation for Physical Therapy. Washington, DC, p. 798.

Tardieu, C., Lespargot, A., Tabary, C., et al., 1988. For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? Dev. Med. Child Neurol. 30, 3-10.

Turton, A., Britton, E., 2005. A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. Clin. Rehabil. 19, 600-612.

Twist, D., 1985. Effects of a wrapping technique on passive range of motion in a spastic upper extremity. Phys. Ther. 65, 299-304.

Umphred, D.A., Byl, N.N., Lazaro, R.T., 2007a. Roller ML Interventions for clients with movement disorders. In: Umphred, D.A. (Ed.), Neurological Rehabilitation. Mosby, St Louis, pp. 187-281.

Umphred, D.A., Bottomley, J.M., Davis, C.M., Galantino, M.L., West, T.M., 2007b. Alternative and complementary therapies: beyond traditional approaches to intervention in neurological diseases, syndromes, and disorders. In: Umphred, D.A. (Ed.), Neurological Rehabilitation. Mosby, St Louis, pp. 1138-1192.

Van, D., Jannink, M., Hermens, H., 2005. Effect of augmented feedback on motor function of the affected upper extremity in rehabilitation patients: a systematic review of randomized controlled trials. J. Rehabil. Med. 37, 202-211.

Vang, M.M., Coleman, K.A.,Gardner, M.P., et al., 1995. Effects of functional electrical stimulation on spasticity. In: Proceedings of 12th International Congress of World Confederation for Physical Therapy, Washington, DC, p. 574.

Voss, D.E., Ionta, M., Meyers, B., 1985. Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques. Harper & Row, New York.

Wallen, M., Mackay, S., 1995. An evaluation of the soft splint in the acute management of elbow

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hypertonicity. Occup. Ther. J. Res 15, 3-16.

Wallen, M., O'Flaherty, S., 1991. The use of the soft splint in the management of spasticity of the upper limb. Aus. Occup. Ther. J. 38, 227-231.

Wang, R., 1994. Effect of proprioceptive neuromuscular facilitation on the gait of patients with hemiplegia of long and short duration. Phys. Ther. 74, 1108-1115.

Wang, C., Collet, J.P., Lau, J., 2004. The effect of tai chi on health outcomes in patients with chronic conditions: a systematic review. Arch. Intern. Med. 164, 493-501.

Whalley Hammell, K., 1995. Spinal Cord Injury Rehabilitation. Chapman & Hall, London.

Whittaker, J., Teyhen, D., Elliott, J., Cook, K., Langevin, H., Dahl, H., et al., 2007. Rehabilitative ultrasound imaging: understanding the yechnology and its applications. J. Orthop. Sports Phys. Ther. 37 (8), 435-449.

Whittle, M.W., 2007. Gait Analysis: An Introduction. Edinburgh, Butterworth-Heinemann.

Williams, P.E., 1990. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. Ann. Rheum. Dis. 49, 316-317.

Williams, P.E., Catanese, T., Lucey, E.G., et al., 1988. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. J. Anat. 158, 109-114.

Wolf, S.L., 2007. Revisting constraint-induced movement therapy: are we too smitten with the mitten? Is all nonuse "learned" and other quandries. Phys. Ther. 87, 1212-1223.

Woodford, H., Price, C., 2007. EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. Cochrane Database Syst. Rev. 2, CD004585.

Wu, H.M., Tang, J.L., Lin, X.P., Lau, J.T.F., Leung, P.C., Woo, J., et al., 2006. Acupuncture for stroke rehabilitation. Cochrane Database Syst. Rev. 3, CD004131.

Wunderer, K., Schabrun, S.M., Chipchase, L.S., 2008. The effect of whole body vibration in common neurological conditions – a systematic review. Phys. Ther. Rev. 13, 434-442.

Young, T., Nicklin, C., 2000. Lower limb casting in neurology practical guidelines. Royal Hospital for Neuro-disability, London.

Yozbatiran, N., Donmez, B., Kayak, N., Bozan, O., 2006. Electrical stimulation of wrist and fingers for sensory and functional recovery in acute hemiplegia. Clin. Rehabil. 20, 4-11.

Zachazewski, J.E., Eberle, E.D., Jefferies, M., 1982. Effect of tone-inhibiting casts and orthoses on gait: a case report. Phys. Ther. 62, 453-455.

Zupan, A., Gregoric, M., 1995. Long-lasting effects of electrical stimulation upon muscles of patients suffering from progressive muscular dystrophy. Clin. Rehabil. 9, 102-109.

Capítulo **13**

Rehabilitación vestibular

Dara Meldrum, Rory McConn Walsh

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 267
Incidencia y prevalencia del vértigo 268
Anatomía y fisiología normales 268
Sistema vestibular periférico 268
Sistema vestibular central 269
Reflejo vestibuloocular y vestibulovertebral 269
Clasificación y causas de los trastornos vestibulares 270
Trastornos periféricos 270
Neuritis vestibular 270
Vértigo posicional paroxístico benigno 271
Enfermedad de Ménière 273
Hipofunción vestibular bilateral 273
Recuperación de la patología vestibular: compensación vestibular 273
Equipo multidisciplinar 274
Tratamiento médico y quirúrgico 274
Diagnóstico/estudios 274
Medicación 274
Tratamiento quirúrgico 274
Fisioterapia 276
Valoración de fisioterapia del paciente vestibular 276
Fisioterapia de los trastornos vestibulares 278
Base de evidencia para rehabilitación vestibular 284
Centros especializados y grupos de apoyo 284
Conclusión 284
Casos clínicos 284

«El vértigo abrumador, el terrible mareo y los movimientos oculares turbulentos, todo potenciado por un ligero movimiento de la cabeza, se combinan para dar origen a un cuadro de impotente tristeza que encuentra pocos paralelismos en todo el ámbito de las lesiones y la enfermedad.»

Cawthorne, 1945.

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

El control postural normal o «equilibrio», como se suele denominar, resulta fundamental para las actividades de la vida diaria. Los sistemas somatosensorial, visual y vestibular tienen importantes papeles integrados en el mantenimiento de este equilibrio, y el enfermo neurológico puede presentar problemas derivados de cualquiera de estos componentes o de todos ellos.

Este capítulo se centra en la valoración y tratamiento de los pacientes con un problema primario del sistema vestibular. La disfunción vestibular se caracteriza por una serie de signos y síntomas, que incluyen vértigo, alteraciones del equilibrio y la marcha, náuseas y nistagmo (tabla 13.1).

Los pacientes con este tipo de disfunción acuden al fisioterapeuta con problemas específicos y deben ser valorados y tratados de forma especializada, con una técnica que se conoce de forma colectiva como rehabilitación vestibular. Esta técnica tiene sus raíces en el trabajo empírico realizado por Cawthorne y Cooksey en la década de los cuarenta del siglo XX, que demostró por primera vez la importancia de los ejercicios para la recuperación de una lesión vestibular (Cooksey, 1945).

En la actualidad, hay una base de evidencia moderadamente sólida favorable a la fisioterapia en el tratamiento

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 13.1 Signos y síntomas de los trastornos vestibulares

PRINCIPALES SIGNOS Y SÍNTOMAS	PROBLEMAS ASOCIADOS
Vértigo	Dolor cervical y lumbar
Mareo	Desacondicionamiento físico
Náuseas y vómitos	Agorafobia
Oscilopsia	Hiperventilación
Nistagmo	Caídas
Desequilibrio/trastorno del equilibrio	Pérdida de audición/acúfenos
Pánico/ansiedad	
Alteraciones de la marcha	
Fatiga	

de los pacientes con trastornos vestibulares (Hillier y Holohan, 2007; Hilton y Pinder, 2004), y se reconoce la rehabilitación vestibular como campo especializado dentro de la fisioterapia.

PUNTOS CLAVE

El **vértigo** se define como la sensación de movimiento cuando no se produce movimiento alguno en relación con la gravedad de la tierra (Monsell et al., 1997). La sensación puede ser que el paciente se desplaza en relación con el entorno o que el entorno lo hace en relación con el paciente. En general, se acepta que el vértigo verdadero consiste en una sensación de giro y suele indicar patología del oído interno (Blakley y Goebel, 2001). También se puede hablar de «mareo» para los vértigos no rotatorios. Conviene tener en cuenta estas definiciones durante la anamnesis del paciente, porque aportan indicios sobre la patología subyacente.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DEL VÉRTIGO

La prevalencia del vértigo se estima en una de cada cinco personas entre 18 y 64 años, y el 50% de ellos refieren inestabilidad postural (Yardley et al., 1998b). La prevalencia aumenta hasta 1 de cada 3 en los mayores de 65 años (Colledge et al., 1994), y el vértigo es el síntoma más frecuente de los pacientes mayores de 75 años que acuden a asistencia primaria (Sloane, 1989). Sin embargo, aproximadamente el 40% de los pacientes que sufren vértigo no consultan al médico general, lo que indica que el problema puede estar infraestimado (Yardley et al., 1998b). La prevalencia de vértigo es muy baja antes de los 25 años y es más frecuente en las mujeres. El vértigo no suele obligar a hospitalizar al enfermo, y la mayor parte de los casos se atienden en primaria con medicamentos (Sloane, 1989).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA NORMALES

La anatomía y fisiología normales del sistema vestibular son extremadamente complejas y el lector puede consultar Cohen (1999) y Schubert y Minor (2004) si desea una descripción detallada. En la figura 13.1 se muestra un breve esquema organizativo. El sistema vestibular tiene funciones motoras y sensitivas, y se suele dividir en componentes central y periférico. El periférico comprende el órgano terminal vestibular y el nervio vestibular hasta la zona de entrada en la raíz dorsal incluida, mientras que el central comprende los núcleos vestibulares del tronco del encéfalo y sus conexiones centrales.

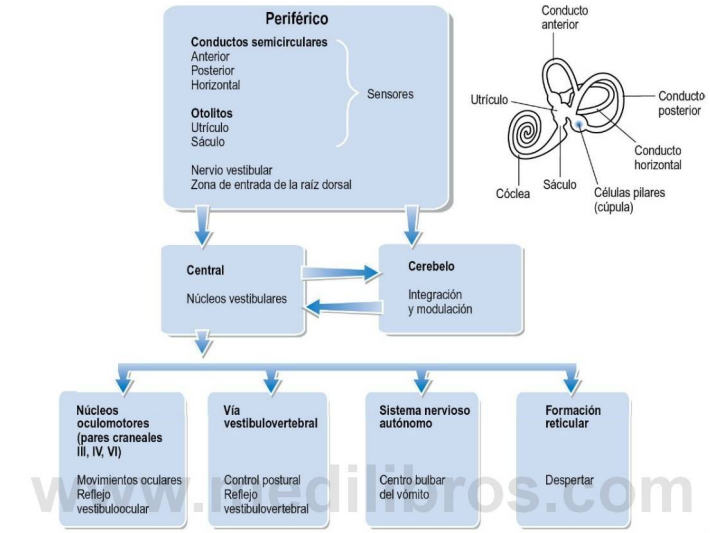
Sistema vestibular periférico

El órgano terminal vestibular incluye los conductos semicirculares (CSC) y los otolitos (utrículo y sáculo). Existen tres CSC a cada lado (horizontal, anterior y posterior), que se orientan con 90° de inclinación entre ellos (v. fig. 13.1). Cada conducto está acoplado desde el punto de vista funcional con un conducto del órgano contralateral; por ejemplo, los dos horizontales, el anterior izquierdo con el posterior derecho y el posterior derecho con el anterior izquierdo. Los sensores especializados denominados células pilares se encuentran en los conductos semicirculares en una región que se denomina cúpula (v. fig. 13.1) y que responde a la velocidad angular de los movimientos de la cabeza en distintos planos. Cada conducto responde mejor al movimiento en su propio plano. Por ejemplo, si la cabeza se gira hacia la derecha, las células pilares del conducto semicircular horizontal derecho aumentan la frecuencia de disparo, mientras que las del CSC horizontal izquierdo la reducen (fig. 13.2). De este modo, el sistema nervioso central (SNC) consigue información sobre la velocidad y dirección del movimiento de la cabeza.

Los otolitos tienen distintas células pilares en una región conocida como mácula y están recubiertas por una capa de cristales de carbonato cálcico denominada otoconia. Responden a la fuerza de la gravedad y pueden aportar al sistema nervioso central información sobre la inclinación de la cabeza y la aceleración lineal (p. ej., subir y bajar en el ascensor o ir hacia delante o atrás en un coche).

El sistema periférico es un sistema con actividad tónica, es decir, siempre tiene cierto nivel de descarga (unos 70-100 impulsos por segundo), que aumenta o disminuye con los movimientos de la cabeza. El SNC interpreta cualquier asimetría en la frecuencia de disparo como un movimiento. Este hecho tiene máxima importancia si un paciente ha perdido la función vestibular de un lado (es decir, se reduce la frecuencia de disparo o desaparece por completo), ya que

www.medilibros.com



www.medilibros.com

Figura 13.1 Organización funcional del sistema vestibular y el laberinto vestibular (parte superior derecha).

se producirá un aumento relativo en los disparos del lado intacto, aunque no se mueva la cabeza (v. fig. 13.2). Esta asimetría y la consiguiente alteración en la orientación espacial cortical se creen la base del vértigo (Brandt, 2000a). Las fibras nerviosas aferentes originadas en células pilares se juntan para formar el nervio vestibular, que entra en el encéfalo en la unión pontobulbar.

Sistema vestibular central

El nervio vestibular envía fibras a dos zonas principales: los núcleos vestibulares (en la protuberancia y en el bulbo) y el cerebelo (v. fig. 13.1). Los núcleos vestibulares son responsables de integrar la información recibida del órgano terminal vestibular con la que recibe de otros sistemas sensitivos y del cerebelo. Los núcleos vestibulares envían fibras a los núcleos oculomotores, haces vestibulovertebrales, núcleos vestibulares contralaterales, formación reticular, tálamo, cerebelo, sistema nervioso vegetativo y corteza cerebral. Las áreas parietal e insular de la corteza pueden ser áreas vestibulares especializadas (Brandt et al., 2002). Se cree que síntomas como náusea, vómito y ansiedad asociados a los trastornos vestibulares son consecuencia de la activación anómala de vías vegetativas y reticulares, respectivamente (v. fig. 13.1).

Reflejo vestibuloocular y vestibulovertebral

Las funciones motoras del sistema vestibular incluyen el reflejo vestibuloocular (RVO) y el reflejo vestibulovertebral (RVV). La función del RVO es mantener la visión estable mientras se mueve la cabeza. Un buen ejemplo es la capacidad de enfocar un objeto mientras se camina. Si los ojos se movieran mientras la cabeza sube y baja al caminar, sería imposible ver con claridad. El RVO permite a los ojos (mediante la activación de los músculos oculares correspondientes) moverse en dirección opuesta y a la misma velocidad que la cabeza, de forma que la imagen del objeto permanece estable en la retina. Para que el RVO funcione con normalidad, la velocidad de los movimientos oculares debe ser igual y en dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Esto se conoce como «ganancia» del RVO. Los pacientes con problemas en el sistema vestibular tienen alteraciones en esta ganancia del RVO y problemas secundarios en la estabilidad de la mirada. Con frecuencia, describen que, durante el movimiento propio, parece que los objetos estacionarios se mueven. La función del RVV es mantener y recuperar el control postural, y esto se consigue mediante la activación de las vías vestibulovertebrales mono- y polisinápticas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

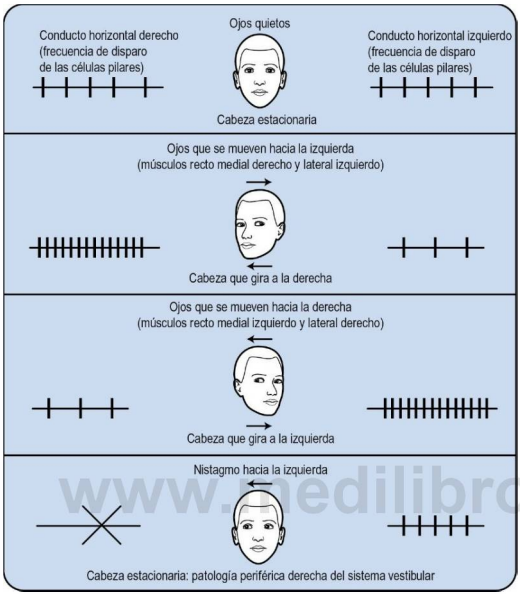

Ojos quietos
Conducto horizontal derecho (frecuencia de disparo de las células pilares)
Conducto horizontal izquierdo (frecuencia de disparo de las células pilares)
Cabeza estacionaria
Ojos que se mueven hacia la izquierda (músculos recto medial derecho y lateral izquierdo)
Cabeza que gira a la derecha
Ojos que se mueven hacia la derecha (músculos recto medial izquierdo y lateral derecho)
Cabeza que gira a la izquierda
Nistagmo hacia la izquierda
Cabeza estacionaria: patología periférica derecha del sistema vestibular

Figura 13.2 Función de los conductos horizontales en la generación del reflejo vestibuloocular (RVO) durante el giro de la cabeza y efecto de la pérdida de función de las células pilares. Cuando se pierde la generación tónica de disparos en la derecha, se produce un aumento relativo en la izquierda; el cerebro interpreta esta señal como un movimiento a la izquierda (el paciente se siente mareado) y genera un RVO, de forma que los ojos se desplazan hacia la derecha. El sistema nervioso central corrige el movimiento ocular con un movimiento sacádico hacia la izquierda y se produce un nistagmo hacia la izquierda. (La frecuencia de disparo solo es ilustrativa.)

www.medilibros.com

CLASIFICACIÓN Y CAUSAS DE LOS TRASTORNOS VESTIBULARES

Los trastornos vestibulares se clasifican desde el punto de vista anatómico en periféricos y centrales en función del área afectada por la patología. La tabla 13.2 muestra algunos trastornos vestibulares periféricos y centrales frecuentes. Es importante destacar que el vértigo no siempre se debe a patología del sistema vestibular, sino que pueden existir otras causas, como la hipotensión postural, los trastornos cardíacos, los trastornos psiquiátricos y la hiperventilación, que siempre se deben descartar antes de referir al enfermo a fisioterapia. La causa exacta del vértigo permanece a menudo incierta y se puede plantear una sesión de rehabilitación vestibular de prueba si no se dispone de un diagnóstico específico. Las características de los trastornos que pueden afectar al sistema vestibular central (sobre todo, los accidentes vasculares cerebrales, los traumatismos craneales y la esclerosis múltiple) se encuentran en otros capítulos.

Trastornos periféricos

Neuritis vestibular

Este trastorno se denomina también neuronitis y es una alteración vestibular periférica frecuente que se cree debida a un virus. Determina la pérdida de células pilares y una paresia unilateral del vestíbulo (o hipofunción). Los pacientes comienzan con vértigo de inicio agudo, náuseas y vómitos que resultan muy incapacitantes y que empeoran al mover la cabeza o los ojos. A la exploración, destaca un nistagmo horizontal espontáneo, cuya fase rápida bate hacia el lado contrario del afectado, lo que se debe a la asimetría en los disparos tónicos de los nervios vestibulares (v. fig. 13.2). También resultan evidentes las alteraciones de la marcha y

Tabla 13.2 Trastornos vestibulares centrales y periféricos

PERIFÉRICOS	CENTRALES
Neuritis vestibular/ laberintitis viral	Isquemia; por ejemplo, síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg)
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)	
Fístula de perilinfa	Insuficiencia vertebrobasilar
Enfermedad de Ménière	Infección
Oclusión vascular	Traumatismo craneal
Yatrógeno (fármacos ototóxicos, cirugía)	Enfermedad degenerativa; por ejemplo, esclerosis múltiple
Traumatismo craneal	Ataxia de Friedreich
Neuromas del acústico (pueden tener un componente central)	Alteraciones de la base del cráneo; por ejemplo, malformación de Arnold-Chiari
	Tumores del ángulo pontocerebeloso
	Fármacos
	Epilepsia
	Migraña

el equilibrio. La audición no se suele afectar, pero si lo hace, se hablará de laberintitis. Estos síntomas se suelen resolver en 2-6 semanas.

Vértigo posicional paroxístico benigno

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una de las causas más frecuentes de vértigo en los trastornos vestibulares periféricos. Su prevalencia a lo largo de la vida es del 2,4% (Marom et al., 2009) y es más frecuente en el sexo femenino (Baloh et al., 1987). Se ignora su etiología en muchos casos, pero, en ocasiones, se debe a un traumatismo craneal o una neuritis vestibular previos. El nombre recoge las características del proceso:

- Vértigo: sensación de giro que se experimenta
- Posicional: el vértigo se provoca por ciertas posiciones de la cabeza
- Paroxístico: el vértigo dura poco, en general menos de 1 min
- Benigno: el pronóstico de recuperación es favorable.

El VPPB se considera causado por una otoconia utricular desprendida entra en un CSC y que puede flotar libremente dentro de este (litiasis del conducto) o adherirse a la cúpula (litiasis de la cúpula; Epley, 1980). Este fenómeno determina que el CSC con una otoconia desplazada sea sensible a la gravedad, algo que no sucede en condiciones normales. El CSC suele responder a los movimientos de la cabeza en sus planos respectivos, y aumenta o reduce su frecuencia de disparo durante los movimientos de la cabeza, recuperando su nivel de disparo tónico normal cuando la cabeza deja de moverse. Sin embargo, las otoconias desplazadas son más pesadas, por lo que se siguen moviendo dentro del conducto y estimulan sus células pilares para que sigan disparando. El sistema vestibular central interpreta esta señal como un movimiento mantenido y genera un RVO en este conducto, de forma que el paciente sufre nistagmo y vértigo.

Este nistagmo, que sigue al movimiento en la posición que lo provoca, tiene una latencia de 1-50 s, suele ser transitorio (se interrumpe cuando la otoconia queda en reposo) y es torsional hacia el oído afectado. Si el paciente se mueve de forma repetida en la posición de provocación, el vértigo y el nistagmo se reducen por la respuesta de habituación (Baloh et al., 1987).

El diagnóstico de VPPB se suele realizar mediante la maniobra de Hallpike-Dix (fig. 13.3, tabla 13.3), en la cual se mueve la cabeza en una posición de provocación. El VPPB se suele deber a la litiasis del conducto que afecta al CSC posterior, aunque también puede afectar al anterior y en muy pocos casos al horizontal (Baloh et al., 1993; De la Meilleure et al., 1996).

Los pacientes con VPPB se quejan de vértigo asociado a determinados movimientos de la cabeza, como girar en la cama, mirar hacia arriba o inclinarse hacia delante, y suelen evitar este tipo de movimientos. El VPPB es más frecuente en ancianos.

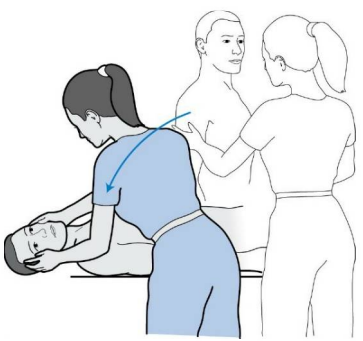


Figura 13.3 Prueba de Hallpike-Dix para el diagnóstico de vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Tabla 13.3 Pruebas oculomotoras y posicionales en el paciente vestibular

EXPLORACIÓN OCULOMOTORA	DETALLES Y HALLAZGOS ESPERADOS
Nistagmo espontáneo *Luz ambiente (fijación visual)* *Lentes Frenzel (sin fijación visual)*	En las cuatro primeras pruebas se pide al paciente que mantenga la cabeza estacionaria. El paciente mira al frente. Se observan los ojos en busca de nistagmo y se observa la dirección. Las lentes Frenzel eliminan la fijación visual y aumentan los ojos (v. fig. 13.9). El nistagmo causado por un trastorno vestibular periférico unilateral tiene una fase rápida hacia el lado contrario a la lesión (v. fig. 13.2) y se suprime mediante fijación visual (es decir, enfocando algo). Es improbable que se vea sin lentes Frenzel.
*Nistagmo provocado por la mirada**	Se pide al paciente que mire el dedo del explorador mientras lo mueve de izquierda a derecha (alrededor de 30°) parando a 30°. Normalmente, los ojos permanecen fijos en el dedo del explorador. Si hay anomalía, los ojos hacen movimientos de sacudida para intentar mantenerse en el dedo del examinador.
*Persecución uniforme**	Capacidad para seguir con los ojos el dedo del explorador en movimiento de lado a lado y de arriba a abajo cuando la cabeza está estacionaria. Normalmente, los ojos hacen movimientos uniformes; las anomalías consisten en movimientos lentos o sacudidas de los ojos.
*Sacudidas**	El explorador sujeta dos objetos y pide al paciente que mire del uno al otro (izquierda a derecha, derecha a izquierda, arriba-abajo y abajo-arriba empezando en una posición intermedia y moviendo 30° aproximadamente). En una respuesta anómala, los ojos miran por arriba o por abajo del objetivo.
*Cancelación RVO**	Capacidad para suprimir el reflejo vestibuloocular y mover los ojos en fase con la cabeza. Se pide al paciente que siga un objetivo en movimiento mientras el explorador mueve la cabeza en la misma dirección.
Reflejo vestibuloocular: prueba de sacudida de la cabeza de Halmagyi (Halmagyi y Curthoys, 1988; Halmagyi et al., 2001) *Movimiento lento de la cabeza* *Movimiento rápido de la cabeza*	En el RVO normal, los ojos permanecen fijos en un objetivo estacionario al mover la cabeza. Se pide al paciente que mantenga los ojos fijos en un objetivo (habitualmente la nariz del explorador) mientras el explorador mueve la cabeza del paciente en una amplitud de movimiento pequeña (aproximadamente 30°) de lado a lado y después lentamente arriba y abajo. Se repite con movimientos más rápidos de la cabeza. Los pacientes con defectos vestibulares son incapaces de mantener los ojos fijos y pueden usar movimientos de sacudida para devolver sus ojos al objetivo. Por ejemplo, en la hipofunción vestibular derecha, si se mueve la cabeza hacia la derecha, los ojos hacen un movimiento de sacudida hacia la izquierda. Las anomalías se ven más a menudo con movimientos más rápidos de la cabeza.
Prueba del paso de Fukuda (Fukuda, 1959)	También denominada prueba de Unterberger. Se pide al paciente que cierre los ojos y que dé pasos altos sin moverse del sitio hasta un total de 50, que cuenta él mismo. El explorador se mantiene detrás del paciente por seguridad. Se observa la rotación y/o la progresión hacia adelante del paciente desde el punto de partida. Se considera anómala si el paciente rota más de 30° o avanza hacia adelante más de 50 cm.
Agudeza visual dinámica (Tian et al., 2002)	Explora la agudeza visual con la cabeza en movimiento y es un indicador de la función RVO. Al principio, se pide al paciente que lea una gráfica de Snellen y se comprueba la agudeza visual estática. Después, el explorador mueve la cabeza de lado a lado con una frecuencia de 1-2 Hz (usando un metrónomo) y después se pide al paciente que lea de nuevo una gráfica de Snellen. Si la agudeza visual cambia más de tres líneas, se la considera alterada durante el movimiento de la cabeza.
Pruebas posicionales *Prueba de Hallpike-Dix (v. fig. 13.3)*	El paciente está sentado sobre un pedestal con los ojos abiertos. Gira la cabeza 45° hacia el lado explorado. El explorador coloca rápidamente al paciente en posición tumbada con la columna cervical en 30° de extensión. Se mantiene esta posición durante 50 s y se observa la presencia, duración y dirección del nistagmo. También se observan los síntomas. La prueba es diagnóstica de VPPB. Un hallazgo positivo es el nistagmo (con más frecuencia torsional hacia el lado explorado) que aparece con latencia, puede permanecer o desaparecer, y disminuye al repetirse la prueba.

*Las anomalías detectadas durante estas pruebas indican patología del sistema nervioso central.

Enfermedad de Ménière

La causa de la enfermedad de Ménière es un aumento de volumen y un problema en la absorción de la endolinfa (uno de los líquidos del oído interno). Esta alteración determina la dilatación de los espacios endolinfáticos (hidropesía endolinfática), que se produce de forma episódica. Un ataque se caracteriza por sensación de ocupación dentro del oído, reducción de la audición y acúfenos (un pitido dentro del oído). Después aparece vértigo, vómitos y desequilibrio postural y nistagmo. Los episodios pueden durar entre 30 min y 72 h, y el paciente mejora de forma gradual. Los episodios se tratan con medicamentos, dieta y reposo, pero, en casos graves, puede estar indicada la cirugía (v. más adelante). Aunque antes se creía que la rehabilitación vestibular no estaba indicada en los pacientes con síndrome de Ménière porque las crisis remiten de modo espontáneo, ahora hay cierta evidencia que sugiere que tiene utilidad en aquellos pacientes con alteración del equilibrio entre las crisis (Gottshall et al., 2005).

Hipofunción vestibular bilateral

Este trastorno se puede deber a infecciones, como meningitis, a tumores (neuromas del acústico bilaterales en la neurofibromatosis), enfermedad de Ménière, enfermedades autoinmunitarias o fármacos ototóxicos (antibióticos de tipo aminoglucósido). En algunos casos se ignora la causa. Los pacientes con hipofunción vestibular bilateral no suelen presentar vértigo cuando la alteración es simétrica. Sus principales problemas incluyen alteraciones de la marcha y el equilibrio. También tienen menos estabilidad en la mirada por pérdida de la función del RVO y dicen que no ven con claridad mientras mueven la cabeza, por lo que describen el entorno como saltarín o móvil. Este cuadro se denomina oscilopsia.

RECUPERACIÓN DE LA PATOLOGÍA VESTIBULAR: COMPENSACIÓN VESTIBULAR

En la mayor parte de los casos, los síntomas de los pacientes con una pérdida unilateral del vestíbulo mejoran de forma espontánea en semanas. El proceso que permite la recuperación del paciente se denomina compensación vestibular. El nistagmo espontáneo desaparece en 2-3 días (compensación estática) y los síntomas asociados al movimiento (vértigo, visión borrosa e inestabilidad postural) lo hacen en 6 semanas (compensación dinámica). No se ha demostrado que las células pilares se puedan regenerar en el hombre, por lo que el paciente debe recuperarse por otros mecanismos.

Las investigaciones han demostrado que se producen cambios plásticos en los CSC en respuesta a la patología vestibular periférica, y estos cambios son responsables de la compensación vestibular (Curthoys, 2000; Zee, 2000). Se piensa que contribuyen tres procesos:

1. Inicialmente, el cerebelo *inhibe* el disparo de los núcleos vestibulares del lado *no afectado*, posiblemente para reducir la asimetría provocada por la lesión. El núcleo vestibular del lado afectado empieza a disparar espontáneamente de forma tónica de nuevo, posiblemente por los cambios neuroquímicos producidos por la pérdida de aferencias (supersensibilidad por denervación; Curthoys, 2000).
2. El segundo proceso se denomina sustitución sensitiva. En este proceso, el SNC se reorganiza para sustituir o utilizar aferencias de una forma más eficiente a partir de sistemas intactos, como los sistemas visual y somatosensorial y el sistema propioceptivo cervical. Por ejemplo, en los movimientos cefálicos más lentos, puede reclutarse un movimiento de sacudida de los ojos para ayudar a un RVO deficiente a mantener una visión estable (Schubert et al., 2008). También se ha demostrado un aumento del impulso del huso muscular desde los propioceptores cervicales (Strupp et al., 1998a). El órgano vestibular terminal intacto es capaz de compensar la pérdida del lado contralateral, ya que ambos lados responden a los movimientos de la cabeza en cualquier dirección. Es importante destacar que, si persiste algo de función vestibular en el lado enfermo, el SNC la utilizará.
3. Por último, el proceso de habituación se cree implicado también en la compensación vestibular. La habituación se define como una reducción de la respuesta con el tiempo al repetirse la exposición a un estímulo específico. Se cree que este proceso subyace a la mejora con los ejercicios de Cawthorne Cooksey (v. más adelante), en los que el paciente realiza repetidamente movimientos de la cabeza, los ojos o ambos, que producen vértigo.

No están claros los motivos por lo que algunos pacientes no compensan, pero puede deberse a alteraciones del SNC o de los sistemas visual, somatosensorial o musculoesquelético. Los estudios en animales han demostrado que la compensación se retrasa por la inmovilización y la reducción o ausencia de las aferencias visuales y mejora con el ejercicio (Courjon et al., 1977; Lacour et al., 1997). Se piensa que el SNC tiene que experimentar las señales de error para que se produzca la compensación vestibular. Determinados medicamentos, como los empleados en el tratamiento de las alteraciones vestibulares, pueden retrasar la compensación (Zee, 1985). Un SNC intacto resulta esencial para el proceso de compensación vestibular y, por ello, los enfermos con problemas vestibulares centrales tendrán una recuperación más lenta e incompleta (Rudge y Chambers, 1982). En la pérdida bilateral del vestíbulo puede no persistir nada de función del RVO para compensar, de forma que el proceso de sustitución sensorial tiene un papel fundamental en la recuperación de estos enfermos, aunque esta siempre será incompleta.

PUNTOS CLAVE

La mayor parte de los pacientes con patología vestibular periférica unilateral se recuperan de forma espontánea en un período de pocas semanas mediante un proceso denominado compensación vestibular. Los pacientes que no se recuperan de forma espontánea acuden a tratamiento y se pueden beneficiar de la rehabilitación vestibular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Equipo multidisciplinar

Los pacientes con problemas vestibulares pueden ser vistos por distintos miembros del equipo multidisciplinar, que incluye fisioterapeutas, y la comunicación entre ellos facilita un tratamiento óptimo. El diagnóstico se puede establecer en atención primaria, y hay que destacar que la mayoría de los pacientes se tratan en este nivel asistencial, ya que las alteraciones vestibulares se asocian a buen pronóstico y resolución espontánea en general. Los enfermos que siguen teniendo problemas suelen ser remitidos a los otorrinos (también denominados neurootólogos), los neurólogos o los neurocirujanos. Los audiólogos y científicos implicados en audiología realizan pruebas de función vestibular y participan en la rehabilitación vestibular en algunos centros. Los psiquiatras y psicólogos participan en el tratamiento de los problemas psicológicos que generan estas alteraciones vestibulares.

Tratamiento médico y quirúrgico

Diagnóstico/estudios

- Pruebas auditivas (audiometría de tonos puros/discriminación del lenguaje): determinados procesos responsables de vértigo pueden producir también hipoacusia. Entre ellos destacan la enfermedad de Ménière, los fármacos ototóxicos, los traumatismos craneales, los neuromas del acústico y la cirugía previa sobre el oído medio. La prueba de audición aportará información muy valiosa sobre la función del oído interno (cóclea) y medio en estos pacientes
- Pruebas calóricas/oculomotoras: la prueba calórica es la más utilizada para estudiar la función vestibular periférica, y es una medida separada y cuantitativa de la función del CSC lateral de cada oído interno (Savundra y Luxon, 1997). Se realizan midiendo la respuesta del RVO (nistagmo) ante la instilación de agua caliente y fría por el conducto externo. Además de valorar la función vestibular periférica, las pruebas oculomotoras también detectan alteraciones oculomotoras (sacadas anómalas, seguimiento suave) que sugieren un trastorno central
- Resonancia magnética (RM): cualquier paciente que consulta por vértigo persistente o progresivo debe realizarse una RM (si es posible con contraste de gadolinio) del cerebro o el ángulo pontocerebeloso para descartar lesiones como tumores cerebrales, neuromas del acústico, esclerosis múltiple o episodios de hemorragia o embolias
- Posturografía (fig. 13.4): es una medida cuantitativa de algunos aspectos funcionales del equilibrio dinámico (Savundra y Luxon, 1997). Por tanto, tiene importancia en la valoración del paciente discapacitado por un vértigo y también sirve para controlar la rehabilitación. Sin embargo, hasta el momento se ha usado, sobre todo, como herramienta de investigación.

Medicación

El vértigo rotatorio agudo que se produce durante un trastorno vestibular agudo se debe a una súbita asimetría en las aferencias del vestíbulo al SNC. Los sedantes vestibulares son un grupo de fármacos con una capacidad bien demostrada para controlar estos ataques. Estos fármacos tienen propiedades anticolinérgicas, antieméticas y sedantes variables, e incluyen las fenotiacinas (como proclorperacina y perfenacina), los antihistamínicos (cinaricina, dimenhidrinato, prometacina y meclocina) y benzodiacepinas (diazepam y lorazepam; Moffat y Ballagh, 1997). Estos fármacos tienen especial utilidad en el tratamiento del vértigo agudo y se pueden administrar por vía intramuscular o intravenosa, en supositorio, mediante absorción oral o bucal, según el fármaco concreto. Sin embargo, se deben evitar en el tratamiento de los trastornos periféricos crónicos del laberinto, porque pueden suprimir la actividad vestibular central y retrasar así la compensación y la recuperación sintomática.

Betahistina y los diuréticos tiacídicos se han planteado como opciones para la enfermedad de Ménière. Betahistina es un vasodilatador que actúa directamente sobre el oído interno y se piensa que mejora su microcirculación. Los diuréticos tiacídicos parecen actuar en esta enfermedad mediante la reducción de la presión endolinfática por su efecto diurético sistémico. Sin embargo, gran parte de los datos que indican eficacia de estos compuestos para esta enfermedad son conflictivos.

www.elsololibros.com

Tratamiento quirúrgico

Enfermedad de Ménière

En pacientes con enfermedad de Ménière unilateral que sufren síntomas durante 6 meses a 1 año a pesar del tratamiento conservador (betahistina, diuréticos tiacídicos, restricción de la sal y la cafeína), se puede plantear la cirugía (Moffat y Ballagh, 1997). El tipo de cirugía dependerá del nivel de audición del oído afectado.

Si la audición no resulta útil (un 50% de discriminación del lenguaje y un 50% del umbral de recepción del habla), se prefiere la laberintectomía. Este procedimiento consiste en una mastoidectomía con posterior perforación de los tres CSC bajo anestesia general y resulta muy eficaz para tratar los episodios vertiginosos, porque destruye toda la función vestibular periférica, aunque también anula toda la capacidad auditiva residual.

Si la audición resulta útil, la cirugía debe tratar de conservarla. Esto se puede hacer mediante tratamiento de ablación tópico con gentamicina, descompresión del saco endolinfático o neurectomía vestibular. El tratamiento con gentamicina tópica consiste en la instilación transtimpánica de una solución de gentamicina al interior del oído medio (Nedzelski et al., 1992). Posteriormente, la gentamicina difunde al oído interno a través de la membrana de la ventana redonda y allí destruye de forma selectiva las células pilares del vestíbulo, pero no de la cóclea. La frecuencia de éxito supera el 80%, pero su principal riesgo es la hipoacusia neurosensitiva.

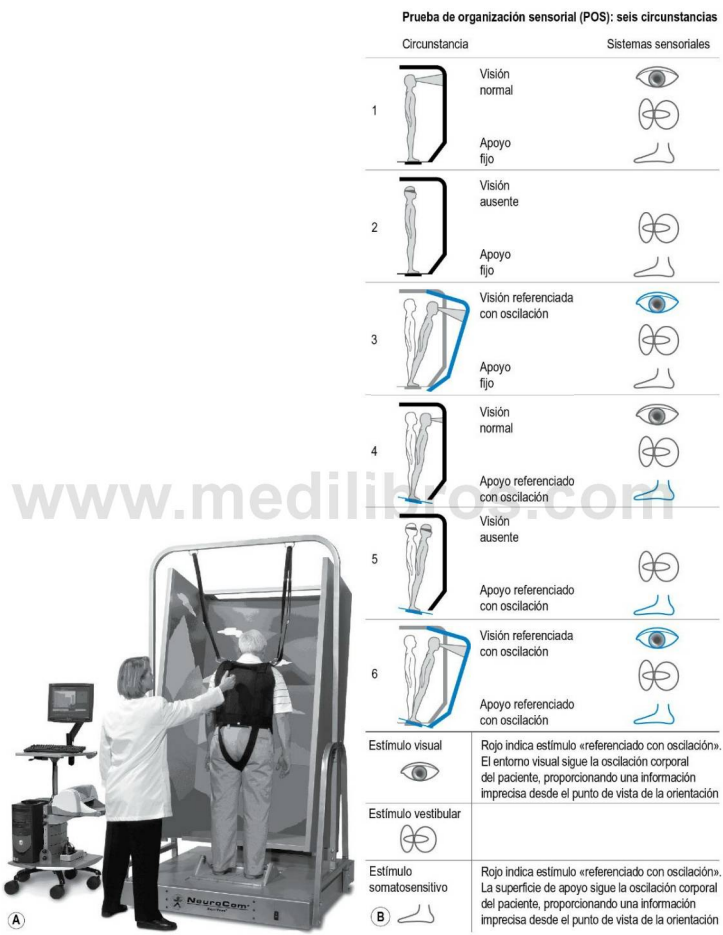


Figura 13.4 Posturografía computarizada. **A.** Sistema Equitest, formado por una plataforma de fuerza y un entorno visual que pueden utilizarse como referencias con oscilación (movimiento acoplado a oscilación postural). **B.** En la prueba de organización sensorial se evalúa, por lo general, la oscilación postural en seis circunstancias (lado de la mano derecha). Reproducido con autorización de Equitest®, NeuroCom® International, Inc.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La descompresión del saco endolinfático se realiza mediante mastoidectomía con resección del hueso que recubre el saco/conducto endolinfático e introducción de un drenaje en su interior (Moffat, 1994). El saco es el lugar propuesto de obstrucción de la reabsorción endolinfática en la enfermedad de Ménière y se piensa que este procedimiento puede permitir la expansión del saco durante el proceso patológico activo. La neurectomía vestibular consiste en cortar los nervios vestibulares en la fosa craneal posterior. La principal desventaja es que lesiona los nervios facial y coclear, además de posibles complicaciones intracraneales. La rehabilitación vestibular tras estos procedimientos es importante.

Vértigo posicional paroxístico benigno persistente

Los casos de VPPB intratables (1 año) o incapacitantes se pueden tratar mediante la oclusión del conducto semicircular posterior (CSCP) (Parnes y McClure, 1990). Esta intervención consiste en una mastoidectomía con aislamiento y posterior oclusión del CSCP. Se trata de una operación segura y eficaz, con éxitos por encima del 90-95% (Walsh et al., 1999). Antes de la intervención se plantea una neurectomía singular, aunque resulta más difícil desde el punto de vista técnico y se asocia a riesgos de hipoacusia neurosensitiva.

Neuromas del acústico

Existen tres métodos en la actualidad para tratar los neuromas del acústico. Son el tratamiento conservador, la cirugía (combinada de ORL y neurocirugía) y la radiocirugía estereotáxica. El tratamiento conservador se reserva para los tumores pequeños que no crecen o los pacientes que no resultan aptos o rechazan la intervención (Walsh et al., 2000). Cuando los tumores crecen, producen síntomas o miden más de 1-2 cm de diámetro, se debe valorar la cirugía. Su objetivo es resecar el tumor sin dañar el nervio facial y conservar la audición cuando esté indicado. Existen tres abordajes quirúrgicos (translaberíntico, retrosigmoideo y por la fosa craneal media), y el tipo dependerá del nivel de audición residual. Si esta no es útil, se realiza el abordaje translaberíntico (House y Hitselberger, 1985). La principal ventaja de esta técnica es que produce mínima retracción cerebral y el acceso es excelente, aunque se sacrifica toda la audición que quedara.

Si la audición es útil, el tumor se aborda por vía retrosigmoidea o por la fosa craneal media para tratar de conservarla (Sekhar et al., 1996). La principal desventaja del primero de los abordajes es que produce retracción del cerebelo, mientras que el segundo resulta muy exigente desde el punto de vista técnico.

La radiocirugía estereotáxica permite la aplicación precisa de radioterapia desde una fuente externa a la localización del neuroma del acústico, con mínimos daños sobre los tejidos que lo rodean (Kondziolka et al., 1998). Se trata de una técnica relativamente novedosa, que está siendo sometida a una rigurosa evaluación en la actualidad.

Fisioterapia

Valoración de fisioterapia del paciente vestibular

La valoración del paciente vestibular es un prerrequisito esencial para el tratamiento de cualquier tipo. Aunque muchos aspectos de la exploración son similares a cualquier valoración de fisioterapia, existen algunas pruebas específicas que deben realizarse. El paciente debe saber que algunos aspectos de la exploración pueden generar síntomas o hacer que se sienta mal. Se realiza una anamnesis sobre el síntoma actual, su naturaleza, duración, gravedad e irritabilidad, con los factores que lo agravan y lo alivian. El vértigo verdadero (es decir, sensación de rotación) se debe distinguir del mareo, la inestabilidad o el desequilibrio.

Se debe registrar también la anamnesis de cualquier otro síntoma asociado (v. tabla 13.1). Se debe determinar cuánto tiempo lleva el paciente con síntomas y cuál fue la presentación inicial. Se deben analizar todos los episodios previos y su evolución. Los datos pertinentes de la historia médica incluyen alteraciones visuales, otros problemas neurológicos o musculoesqueléticos y cualquier cirugía vestibular previa.

Se deben recoger también los efectos que el problema tiene sobre la actividad laboral y de ocio del paciente. También se deben comentar los medicamentos, el tipo, la dosis y efectos, y el plan para interrumpirlos. Se deben anotar también los resultados de las pruebas realizadas.

www.medilibros.com

Exploración física

La exploración del paciente vestibular incluye la valoración de la postura, el tono, la potencia, la sensibilidad, la propiocepción, la coordinación y los reflejos. También se realizan pruebas específicas oculomotoras y posicionales (v. tabla 13.3 y fig. 13.3). Siempre se debe valorar la columna cervical antes de realizar la exploración oculomotora y realizar una exploración musculoesquelética de la columna lumbar y las extremidades si está indicada. Después se valoran la marcha y el equilibrio (tabla 13.4). En la tabla 13.5 se muestran los cambios de la marcha que pueden observarse. Los pacientes vestibulares agudos se desvían hacia el lado de su lesión si se les pide que anden lentamente con los ojos cerrados. Esta desviación disminuye si se les pide que anden más deprisa o que corran, probablemente por inhibición de la función vestibular durante un movimiento muy automatizado (Brandt, 2000b).

Escalas de medición de resultados

Las escalas de medición de resultados pueden incluir mediciones del equilibrio y de la marcha (v. tabla 13.4). Se han elaborado varios cuestionarios que permiten a los pacientes puntuar sus síntomas y el efecto resultante en la vida diaria. Los más destacados son el *Vertigo Handicap Questionnaire*, la *Vertigo Symptom Scale* (Yardley et al., 1992), el *Dizziness Handicap Inventory* (Jacobson y Newman, 1990) y la escala *Activities-specific Balance Confidence* (ABC) (Jarlsater y Mattson, 2003; Legters et al., 2005; Powell y Myers, 1995; Whitney et al., 1999). Hace poco tiempo se ha presentado

Tabla 13.4 Valoración del equilibrio y escalas de medición de resultados

Pruebas de valoración del equilibrio y la marcha	
	Las pruebas de equilibrio se cronometran durante un período de hasta 30 s y se registra el mejor de tres intentos para valorar el cambio con el tiempo.
Romberg (Black et al., 1982)	El paciente está levantado con los pies juntos y los ojos cerrados. Esta prueba también puede realizarse con los ojos abiertos en pacientes con deficiencia grave.
Romberg en tándem Ojos abiertos Ojos cerrados	El paciente se apoya desde el talón a los dedos con el pie preferido delante.
Apoyo sobre una pierna (Bohannon et al., 1984) Ojos abiertos Ojos cerrados	Se pide al paciente que se mantenga sobre una pierna con los ojos abiertos y después cerrados.
Andar con un pie delante de otro	Se pide al paciente que ande del talón a la punta sobre una línea a lo largo de 1 m y se cuentan los pasos fuera de la línea.
Fregly and Graybiel's Ataxia Test Battery (Fregly y Graybiel, 1968; Freigly et al., 1973)	Puntuaciones de equilibrio cronometrado incluyendo el Romberg (v. anteriormente), el Romberg afilado (levantado talón a punta), andar (4 m) sobre una línea con los ojos cerrados y mantenerse sobre una pierna. Las pruebas se realizan con los ojos cerrados y abiertos. Existen tablas de valores normales.
Prueba de alcance funcional (Duncan et al., 1990; Mann et al., 1996)	Es la distancia más larga que el paciente puede alcanzar sin mover los pies.
Escala de equilibrio de Berg (Berg et al., 1989) *Tinetti's Balance Performance Assesment* (Tinetti, 1986)	Valoración del equilibrio funcional con 14 apartados. Valoración del equilibrio funcional con 13 apartados y valoración de la marcha con 9 apartados.
Prueba clínica de interacción sensitiva en el equilibrio (CTSIB) (Shumway-Cook y Horak, 1986; Cohen et al., 1993) 1. Levantado con pies juntos y ojos abiertos 2. Levantado con pies juntos y ojos cerrados 3. Levantado con pies juntos y cúpula de conflicto visual 4. Levantado sobre gomaespuma con ojos abiertos 5. Levantado sobre gomaespuma con ojos cerrados 6. Levantado sobre gomaespuma con cúpula de conflicto visual	Prueba de equilibrio con seis apartados que implica manipulación de los sistemas visual, vestibular y somatosensitivo. La cúpula de conflicto visual es un farol japonés modificado y colocado sobre la cabeza del paciente, que aporta información errónea sobre la vertical y disminuye su capacidad para usar señales visuales para el equilibrio. Se ha modificado la prueba para incluir los apartados 1, 2, 4 y 5.
Índice de la marcha dinámico (Shumway-Cook y Woollacott, 1995; Marchetti et al., 2008)	Esta escala mide la movilidad y el equilibrio dinámico. Las ocho actividades de esta escala incluyen andar, andar con giros de la cabeza, pivotar, andar sobre objetos, andar alrededor de objetos y subir escaleras. El resultado se mide en una escala de cuatro puntos. Ocho actividades de marcha distintas: andar, andar a distintas velocidades, andar con movimiento de la cabeza en los planos de campaneo y cabeceo, andar sobre y alrededor de obstáculos, girar y parar, escaleras. Las cuatro primeras permiten un cribado efectivo de la disfunción de la marcha en los pacientes vestibulares.
Prueba del paso en cuatro esquinas (Whitney et al., 2007)	Se cronometra al paciente mientras anda sobre una serie de cuatro cuadrados colocados en el suelo con dos bastones.
Posturografía (fig. 13.4)	Sistema computarizado que usa una plataforma de fuerza especializada y un entorno visual para medir la oscilación postural en circunstancias parecidas a la CTSIB.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.4 Valoración del equilibrio y escalas de medición de resultados *(cont.)*

Sistemas de evaluación del equilibrio (BESTest) (Horak et al., 2009)	Creada recientemente, validez y fiabilidad preliminares, explora seis componentes del equilibrio Limitaciones biomecánicas Límites de estabilidad/verticalidad Ajustes posturales anticipativos Respuestas posturales Orientación sensitiva Estabilidad al andar La puntuación máxima es 108
Escala de confianza en el equilibrio específica de actividades (Legters et al., 2005; Whitney et al., 1999; Powell y Myers, 1995; Jarlsater y Mattsson, 2003)	Prueba subjetiva con 16 apartados en los que el paciente califica su confianza durante funciones físicas.

Tabla 13.5 Cambios de la marcha frecuentes en pacientes vestibulares (Marchetti et al., 2008; Mamoto et al., 2002; Whitney et al., 2009 a y b)

Cadencia	Disminuida
Longitud del paso	Disminuida
Velocidad de la marcha	Disminuida
Anchura del paso	Aumentado
Tiempo en apoyo doble	Aumentado
Rotación arriba-abajo de la cabeza (como al asentir)	Aumentada
Andar con movimiento de la cabeza arriba y abajo (cabeceo)/lado a lado (campaneo)	Aumento de variabilidad de longitud del paso: dificultad en comparación con personas sanas

un cuestionario nuevo, el *Vestibular Rehabilitation Benefits Questionnaire* (Morris et al., 2009), que ofrece información adicional sobre la calidad de vida.

Fisioterapia de los trastornos vestibulares

La rehabilitación vestibular trata de:

- Educar al paciente
- Maximizar la compensación vestibular, reduciendo el vértigo, las náuseas y el mareo
- Mejorar el equilibrio y la marcha
- Reducir o aliviar los problemas secundarios, como la falta de condición física o el dolor lumbar o cervical.

Los grupos de pacientes que más se benefician de la rehabilitación vestibular se recogen en el cuadro 13.1 y existen muchos textos dedicados por completo a este tema (Shepard y Telian, 1996; Luxon y Davies, 1997; Herdman, 2007).

Un programa de rehabilitación vestibular puede incluir el tratamiento de muchos trastornos, y en el cuadro 13.2 se resumen los componentes posibles de un programa de este tipo. Los pacientes suelen decir que creen que sus síntomas son demasiado graves para asociarse a una causa benigna y tienen miedo de padecer una patología más siniestra (sobre todo un tumor cerebral), aunque el equipo médico haya excluido esta posibilidad. El primer encuentro con el paciente suele necesitar educación y tranquilizarlo sobre su problema.

www.medilibros.com

Cuadro 13.1 Grupos de pacientes que pueden beneficiarse de la rehabilitación vestibular (Shepard y Telian, 1995)

- Pacientes con trastornos vestibulares periféricos no compensados
- Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)
- Lesiones vestibulares centrales o lesiones mixtas centrales y periféricas (p. ej., traumatismo craneal)
- Alteraciones multifactoriales del equilibrio (p. ej., ancianos)
- Cirugía postablativa (p. ej., resección de neuroma del acústico, laberintectomía)

Cuadro 13.2 Componentes de un programa de rehabilitación vestibular

- Valoración
- Educación
- Ejercicios de habituación
- Ejercicios de adaptación
- Reeducación del equilibrio y la marcha
- Maniobras de reposicionamiento de partículas (p. ej., la de Epley; v. fig. 13.7)
- Condicionamiento físico
- Relajación
- Ejercicios de respiración
- Tratamiento del dolor lumbar y cervical
- Corrección de las alteraciones posturales

Es fundamental que el paciente reciba explicaciones sobre los principios de la compensación vestibular y la importancia del movimiento para este proceso, ya que los pacientes suelen evitar los movimientos y posturas que les provocan los síntomas.

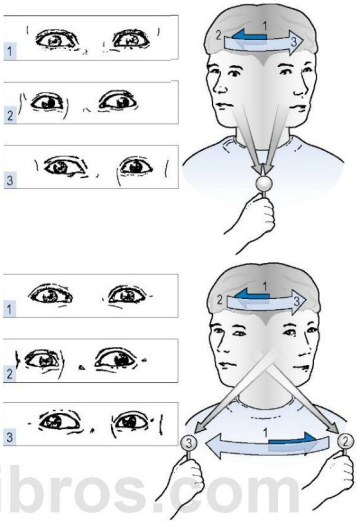
Paresia/hipofunción vestibular

El paciente con una hipofunción vestibular unilateral y que no consigue compensar suele tener tres problemas fundamentales:

1. Una disminución de la ganancia del RVO, que reduce la estabilidad de la mirada durante el movimiento de la cabeza
2. Vértigo o síntomas asociados en reposo o durante el movimiento de la cabeza o todo el cuerpo (con frecuencia se habla de sensibilidad al movimiento)
3. Alteraciones del equilibrio y la marcha.

Cada uno de estos problemas necesita un tratamiento distinto. La estabilidad de la mirada mejora con ejercicios de coordinación cabeza-ojo, denominados también ejercicios de adaptación (Szturm et al., 1994; Herdman et al., 1995). Por ejemplo, se pide al paciente que mire un objeto estacionario (que podía ser una carta pinchada en la pared) y que mueva la cabeza de un lado a otro y luego de arriba abajo, manteniendo el objeto enfocado. El paciente recibe instrucciones de realizar este ejercicio durante 1 min. Se va aumentando la velocidad y duración del ejercicio según la tolerancia, y se puede dificultar haciendo que el objeto se desplace fuera de fase respecto de la cabeza. El paciente mueve un objeto que tiene en la mano hacia la izquierda al tiempo que desplaza la cabeza hacia la derecha, manteniendo la mirada todo el rato en el objeto, y luego realiza el ejercicio contrario (fig. 13.5).

La sensibilidad al movimiento se reduce con ejercicios que tratan de habituar al paciente al movimiento (Norre y De Weerdt, 1980; Norre y Beckers, 1989; Johansson et al., 2001). Los ejercicios de Cawthorne Cooksey o modificaciones de los mismos (Luxon y Davies, 1997) también se pueden enseñar (en la fig. 13.6 se recoge un ejemplo de programa de ejercicios de Cawthorne Cooksey). En primer lugar, se determina qué movimientos de la cabeza, ojo o cuerpo generan los



Instrucciones para los ejercicios de adaptación vestibular

Pegue una tarjeta de visita en la pared de enfrente de modo que pueda leerla

Mueva la cabeza a ambos lados y mantenga las letras enfocadas

Mueva la cabeza más rápido, pero mantenga las letras enfocadas. Continúe haciéndolo 1 o 2 min antes de parar

Repita el ejercicio moviendo la cabeza arriba y abajo

Repita los ejercicios utilizando un patrón largo, como un tablero de ajedrez (estímulo de campo completo)

Al principio, puede hacer el ejercicio sentado. Para aumentar la dificultad del ejercicio y para trabajar la estabilidad postural estática, puede hacer el ejercicio levantado. Empiece con los pies separados y pase de modo gradual a colocar un pie delante de otro

Figura 13.5 Ejercicios de adaptación. El paciente se centra en un objetivo (p. ej., una letra en una página) que o bien sujeta él mismo o bien está pegado a la pared a una distancia variable. Mientras mantiene la letra enfocada, mueve la cabeza de lado a lado y después arriba y abajo, parando cuando comienzan las sensaciones de vértigo o mareo y/o cuando el objetivo se sale del foco. La velocidad y la duración aumentan de modo gradual y los ejercicios pueden practicarse sentado, levantado, andando, levantado sobre una pierna, levantado en bipedestación, etc. Para aumentar todavía más la complejidad, puede moverse el objetivo (sujeto por la mano del paciente) fuera de fase con la cabeza. Tomado de Johnson y Griffith, Current Topics in Neurological Disease, 4th edition, 1993, publicado por Mosby, reproducido con autorización de Elsevier Publishers.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

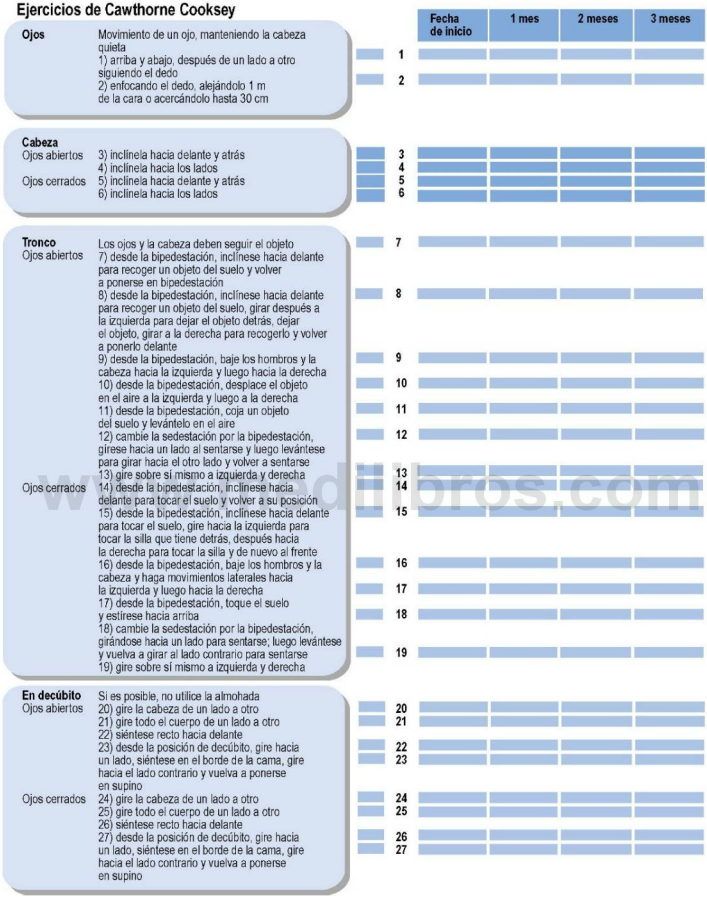

Ejercicios de Cawthorne Cooksey
Fecha de inicio
1 mes
2 meses
3 meses
Ojos
Movimiento de un ojo, manteniendo la cabeza quieta
1) arriba y abajo, después de un lado a otro siguiendo el dedo
2) enfocando el dedo, alejándolo 1 m de la cara o acercándolo hasta 30 cm
1
2
Cabeza
Ojos abiertos
3) inclínela hacia delante y atrás
4) inclínela hacia los lados
Ojos cerrados
5) inclínela hacia delante y atrás
6) inclínela hacia los lados
3
4
5
6
Tronco
Ojos abiertos
Los ojos y la cabeza deben seguir el objeto
7) desde la bipedestación, inclínese hacia delante para recoger un objeto del suelo y volver a ponerse en bipedestación
8) desde la bipedestación, inclínese hacia delante para recoger un objeto del suelo, girar después a la izquierda para dejar el objeto detrás, dejar el objeto, girar a la derecha para recogerlo y volver a ponerlo delante
9) desde la bipedestación, baje los hombros y la cabeza hacia la izquierda y luego hacia la derecha
10) desde la bipedestación, desplace el objeto en el aire a la izquierda y luego a la derecha
11) desde la bipedestación, coja un objeto del suelo y levántelo en el aire
12) cambie la sedestación por la bipedestación, gírese hacia un lado al sentarse y luego levántese para girar hacia el otro lado y volver a sentarse
13) gire sobre sí mismo a izquierda y derecha
Ojos cerrados
14) desde la bipedestación, inclínese hacia delante para tocar el suelo y volver a su posición
15) desde la bipedestación, inclínese hacia delante para tocar el suelo, gire hacia la izquierda para tocar la silla que tiene detrás, después hacia la derecha para tocar la silla y de nuevo al frente
16) desde la bipedestación, baje los hombros y la cabeza y haga movimientos laterales hacia la izquierda y luego hacia la derecha
17) desde la bipedestación, toque el suelo y estírese hacia arriba
18) cambie la sedestación por la bipedestación, girándose hacia un lado para sentarse; luego levántese y vuelva a girar al lado contrario para sentarse
19) gire sobre sí mismo a izquierda y derecha
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
En decúbito
Ojos abiertos
Si es posible, no utilice la almohada
20) gire la cabeza de un lado a otro
21) gire todo el cuerpo de un lado a otro
22) siéntese recto hacia delante
23) desde la posición de decúbito, gire hacia un lado, siéntese en el borde de la cama, gire hacia el lado contrario y vuelva a ponerse en supino
Ojos cerrados
24) gire la cabeza de un lado a otro
25) gire todo el cuerpo de un lado a otro
26) siéntese recto hacia delante
27) desde la posición de decúbito, gire hacia un lado, siéntese en el borde de la cama, gire hacia el lado contrario y vuelva a ponerse en supino
20
21
22
23
24
25
26
27

Figura 13.6 Ejercicios de Cawthorne Cooksey. El programa de ejercicios de Cawthorne Cooksey se adapta a cada paciente. En la primera valoración, se pide al paciente que realice cada uno de los ejercicios 5 veces y se gradúan los síntomas en una escala (0 = ausencia de síntomas; 1 = síntomas leves; 2 = síntomas moderados; 3 = síntomas graves). Después, se da al paciente un programa de ejercicios para su domicilio que solo incluye aquellos que producen síntomas leves a moderados. Después, se van incorporando ejercicios en función de la tolerancia con el tiempo (v. más detalles en el texto). (Tomado de Luxon L, Davies RA. Handbook of vestibular rehabilitation. London, Whurr Publishers, 1997. Reproducido con autorización de Wiley-Blackwell Publishers.)

www.edilibros.com

síntomas del paciente, y después se le pide que realice estos movimientos 3-4 veces al día. Se repite cada uno de los movimientos hasta el momento en que empieza a producir síntomas. El paciente se va acostumbrando de forma gradual y con el tiempo al movimiento, y es posible aumentar su duración o complejidad. Es muy importante informar al paciente de que no debe estar muy sintomático tras realizar los ejercicios, para no reducir el cumplimiento. Los ejercicios deben graduarse de forma suave y solo se realizan en función de la tolerancia. En los primeros estadios, el paciente puede ser capaz de realizar solo un ejercicio cada vez.

Reeducación del equilibrio y la marcha

Los ejercicios de equilibrio se adaptan al paciente, según los resultados de la valoración en este aspecto, y se incluyen en el programa de ejercicios domiciliarios. Por ejemplo, si un paciente muestra una especial dependencia de la visión y se sabe que existe algo de función vestibular residual, el terapeuta puede optar por ejercicios que reducen las aferencias visuales al mínimo para que el paciente utilice y refuerce su función vestibular. En este tipo de programas se incluirían ejercicios con los ojos cerrados, sobre una superficie inestable (como un colchón de espuma) o de ambos tipos.

Los ejercicios de equilibrio se pueden gradar de forma progresiva mediante la reducción del área de la base de sustentación, aumentando la altura del centro de gravedad de la superficie de soporte o manipulando el entorno mediante la eliminación o alteración de los estímulos visuales (p. ej., ojos cerrados o cabeza en movimiento) o somatosensoriales (p. ej., sobre una superficie de espuma o irregular). La complejidad de las tareas de equilibrio se va incrementando de forma progresiva con el tiempo al mejorar el paciente. Por ejemplo, cuando el paciente es capaz de caminar sobre un suelo liso con buen control postural, se le pide que camine más deprisa, que lo haga en una pendiente o que camine al tiempo que mueve la cabeza hacia arriba y abajo o de un lado a otro. Se debe tener cuidado en las primeras fases para evitar posibles caídas. Esto se consigue pidiendo a un familiar o amigo que supervise al paciente o disponiendo una superficie de apoyo cerca de él, como una pared o silla.

Se ha demostrado que el equilibrio mejora con el ejercicio en varios ensayos aleatorizados y controlados (Horak et al., 1992; Mruzek et al., 1995; Strupp et al., 1998b; Yardley et al., 1998a). La reeducación de la marcha y el equilibrio también es importante. Esta limitación puede incluir el uso de retroalimentación verbal y visual. En las primeras fases agudas pueden ser necesarios dispositivos de ayuda para la marcha. El paciente con una pérdida vestibular central puede necesitar una aproximación terapéutica similar, pero la recuperación es más lenta e incompleta (Shepard y Telian, 1995; Furman y Whitney, 2000).

La base fundamental del tratamiento de los pacientes con una pérdida vestibular bilateral es conseguir sustituir la función vestibular por los sistemas visual y propioceptivo (Krebs et al., 1993). Se cree que los pacientes pueden sustituir los movimientos de seguimiento y sacádicos (generados por el SNC) y el reflejo cervicoocular para mantener la estabilidad de la mirada (Bronstein y Hood, 1986). Por tanto, en los programas de estos enfermos se incluyen ejercicios de equilibrio y actividades funcionales que incorporan movimientos oculares sacádicos y de seguimiento (Herdman, 2000). No obstante, se ha comprobado que es posible que estos pacientes no mejoren con el tiempo y es necesario investigar más en este campo (Zingler et al., 2008).

Tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno

El tratamiento del paciente con un VPPB se basa en maniobras o ejercicios que llevan las otoconias responsables de los episodios vertiginosos desde el conducto afectado hacia el utrículo (Harvey et al., 1994; Herdman et al., 2000; Hilton y Pinder, 2004; Steenerson y Cronin, 1996). Para la litiasis de conducto (las otoconias flotan libremente) se suele emplear la maniobra de Epley o una versión modificada de esta (fig. 13.7). La cabeza se coloca en distintas posiciones para que la otoconia salga del CSC afectado. En un 90% de los casos, una maniobra alivia los síntomas, pero un pequeño número de pacientes tendrá que repetirla 2 o 3 veces. Pueden reaparecer los síntomas en el 3-21% de los casos (Benyon, 1997). Los pacientes pueden aprender a realizar esta maniobra ellos solos.

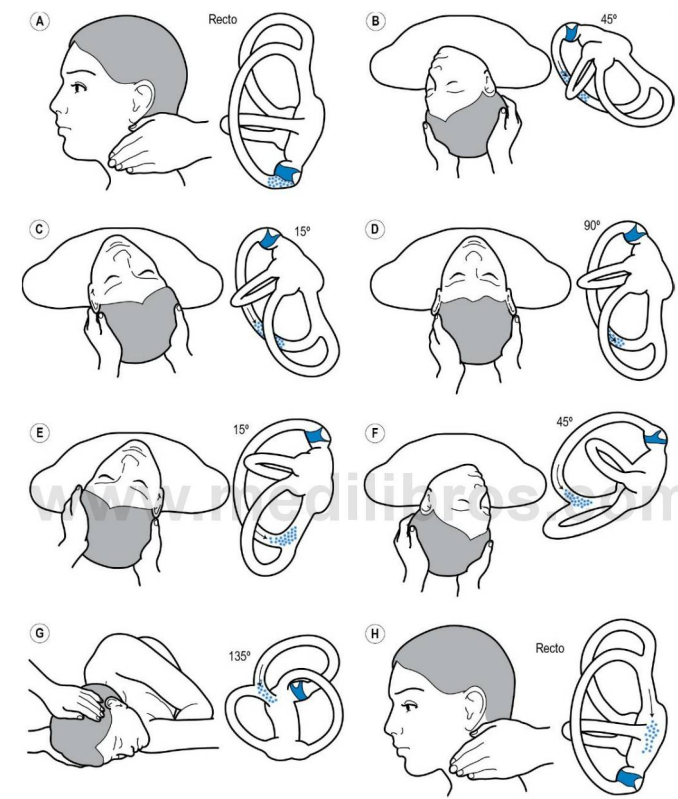
Si el tratamiento no tiene éxito o se considera que la causa es una litiasis en la cúpula (es decir, la otoconia está adherida a la cúpula), se pueden aplicar los ejercicios de Brandt y Daroff (1980) (fig. 13.8). Estos ejercicios tratan de liberar la otoconia de la cúpula y dispersar las partículas hacia los otolitos. Se repiten cada 3 h de vigilia hasta que el vértigo desaparece y se interrumpen tras 2 días consecutivos libre de síntomas vertiginosos. Recientemente se ha observado que los enfermos con un VPPB también pueden tener alteraciones del equilibrio (Blatt et al., 2000), de forma que su reeducación debe formar parte de la rehabilitación de esta enfermedad.

Problemas secundarios

Los pacientes suelen referir cervicalgia o, con menos frecuencia, lumbalgia asociadas al vértigo. La rigidez de la columna cervical por la evitación de los movimientos de la cabeza es frecuente y estos pacientes se suelen beneficiar de la movilización articular, la electroterapia o el calor. Los síntomas derivados de la columna cervical pueden ser lo bastante graves como para interferir con los ejercicios de habituación y se deben tratar. Se pueden realizar movimientos de habituación que eviten los movimientos de la columna cervical, como los movimientos oculares o de todo el cuerpo, hasta que mejoren los síntomas cervicales.

También se puede producir una pérdida de condición física, porque los pacientes limitan, de forma comprensible, cualquier actividad que agrave los síntomas. La forma más sencilla y aceptable por parte de los pacientes de mejorar la tolerancia al ejercicio de nuevo es un programa de paseos progresivo. Caminar es una opción funcional y relevante para el paciente (en contraposición, por ejemplo, con la bicicleta estática) y posiblemente los movimientos de la cabeza y la estimulación visual durante los paseos ayuden en el proceso de compensación vestibular. Conforme mejoren los pacientes, se les debe animar a retomar sus actividades deportivas o recreativas normales, según las toleren.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



www.medilibros.com

Figura 13.7 Maniobra de Epley modificada para el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del canal semicircular posterior izquierdo. Se pone al paciente en la posición de Hallpike izquierda **(A, B).** Después, se rota la cabeza lentamente y de forma progresiva hacia el lado contrario **(C-F).** Conforme se hace, el paciente se gira hacia el lado derecho para que la cabeza rote un total de 135° **(G).** La cabeza se mantiene en 30° de extensión durante toda la maniobra. Después, se pone al paciente en sedestación **(H).** (Reproducido a partir de Harvey SA, Hain TC, Adamiac LC. Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. In: The Laryngoscope, 1994; 104. Reproducido con autorización de Lippincott, Williams and Wilkins.)

www.mi-libro.com

Figura 13.8 Ejercicios de Brandt-Daroff para el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). **A.** Se pide al paciente que se siente en el centro de la camilla y gire la cabeza 45° hacia el lado no afectado (lado derecho en este ejemplo). Esto coloca el canal semicircular posterior derecho en el plano frontal. **B.** El paciente se tumba rápidamente sobre el lado afectado manteniendo la cabeza en la misma posición y espera hasta que el vértigo aparezca y desaparezca (unos 30 s). **C.** Después, se pide al paciente que se siente y, cuando el vértigo se estabiliza, que se tumbe con la cabeza en posición de espejo. Los ejercicios se repiten habitualmente 10-20 veces cada 3 h.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El fisioterapeuta también puede influir sobre la ansiedad y la hiperventilación. La educación sencilla sobre respiración, su control (ejercicios respiratorios), los efectos adversos de la hiperventilación sobre el flujo cerebral y el reconocimiento de la hiperventilación puede ayudar al enfermo a reconocer y controlar este problema. Las clases o cintas de relajación pueden servir para enseñar al paciente a controlar su ansiedad y la tensión muscular asociada. Cuando exista una ansiedad significativa o el paciente refiera agorafobia, estará indicada la valoración psicológica y el tratamiento.

BASE DE EVIDENCIA PARA REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Dos revisiones sistemáticas recientes con metaanálisis han confirmado la seguridad y la eficacia de los programas de rehabilitación vestibular (RV) (Hillier y Holohan, 2007; Hilton y Pinder, 2004). En los que presentan una alteración vestibular unilateral, la conclusión fue que los programas de RV eran mejores que el tratamiento simulado o nulo para disminuir los síntomas subjetivos de mareo y para mejorar la marcha y el equilibrio (Hillier y Holohan, 2007). Sin embargo, ningún método terapéutico ha demostrado superioridad frente a los demás. Tampoco está claro si los programas individualizados específicamente para los pacientes (Shepard y Telian 1995; Szturm et al., 1994) son necesarios o si un método menos intensivo, como la demostración encendido-apagado de una sesión de ejercicios combinada con un folleto (Yardley et al., 2004), es apropiado. Conviene señalar que un programa de RV solo con ejercicio disminuyó de modo significativo la ansiedad en un estudio (Teggi et al., 2009).

Hilton y Pinder (2004) concluyeron que la maniobra de Epley es mejor que el tratamiento simulado o nulo en la resolución del VPPB a corto plazo. No obstante, recordaron que no hay evidencia suficiente para confirmar su efecto beneficioso a largo plazo debido al seguimiento inadecuado en los estudios.

Tratamientos nuevos, como la rehabilitación basada en simulador (por ejemplo, centrarse en un punto en un disco patronado grande mientras rota, sentado estacionario en un tambor optocinético rotatorio blanco y negro cerrado) o usar pantallas visuales computarizadas, han logrado cierto beneficio adicional en RV (Pavlou et al., 2004; Viirre y Sitarz, 2002). También está investigándose el uso de sistemas de realidad virtual (Whitney et al., 2009).

CENTROS ESPECIALIZADOS Y GRUPOS DE APOYO

En este momento existen muchos centros por todo el mundo especializados en la rehabilitación vestibular y, recientemente, se ha fundado en el Reino Unido un grupo de interés clínico en fisioterapia, la Association of Physiotherapists with an Interest in Vestibular Rehabilitation (ACPIVR) (contactar con la Chartered Society of Physiotherapy [www.csp.org.uk] si se desea más información). Este grupo cuenta con una base de datos sobre los fisioterapeutas especializados en rehabilitación vestibular. El Royal National Institute for Deaf People (www.rnid.org.uk) y la British Brain and Spine Foundation (www.bbsf.or.uk) elaboran panfletos de información para los pacientes sobre diversos aspectos de los problemas vestibulares y auditivos. La Ménière's Society también realiza tareas de apoyo.

CONCLUSIÓN

La rehabilitación vestibular es un área en desarrollo de la fisioterapia. Es importante que los pacientes con problemas vestibulares tengan acceso a este eficaz tratamiento basado en la evidencia.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: neuritis vestibular periférica

Historia clínica

El Sr. V., un paciente de 68 años de edad, consultó por vértigo de 6 meses de evolución, que se agravaba al caminar, inclinarse hacia delante, mirar hacia arriba o girar. El paciente describía que su cabeza estaba constantemente «como una jaula de grillos». Los síntomas habían empezado de forma abrupta con vértigo, vómitos e inestabilidad. Después fue incapaz de caminar sin ayuda y se vio confinado a la cama durante 4 días. Durante las siguientes semanas, los síntomas empezaron a mejorar en cuanto a su gravedad de forma gradual, pero persistieron.

Pruebas complementarias

La RM era normal, igual que la audición. La electronistagmografía (EENG) no observó nistagmos posicionales y todas las pruebas de sacadas y seguimiento suave fueron normales. Las pruebas calóricas demostraron una paresia del 100% del conducto derecho y un predominio direccional del 88% hacia la izquierda. Se diagnosticó una neuritis vestibular periférica derecha.

Medicamentos

Betahistina y proclorperacina 2 veces/día.

Antecedentes médicos

Cirugía de próstata 2 años antes. Ausencia de antecedentes de vértigo.

Antecedentes sociales

El Sr. V. era un contable jubilado y era incapaz de seguir realizando sus aficiones habituales, como la jardinería o dar paseos, desde la aparición de los síntomas.

Figura 13.9 Gafas de Frenzel utilizadas para eliminar la fijación visual y aumentar los ojos para facilitar su observación (v. tabla 13.3).

Valoración de fisioterapia

La exploración del tono, la potencia, la sensibilidad, la propiocepción, los reflejos y la coordinación fueron normales. No había síntomas de la columna cervical y la amplitud de movimientos de esta era indolora y normal. No se observó nistagmo espontáneo a la exploración oculomotora (con la luz ambiente o con las gafas de Frenzel; fig. 13.9). Los movimientos de seguimiento suave y las sacadas eran normales, igual que la prueba de cancelación del RVO. La prueba de RVO mostró un movimiento de sacada compensadora de los ojos hacia la izquierda durante la prueba de sacudida de la cabeza hacia la derecha de Halmagyi. Las pruebas de posición bilaterales fueron negativas (pruebas de Hallpike-Dix). El patrón de la marcha fue normal, igual que la prueba de Romberg. El Sr. V. fue incapaz de realizar el Romberg en tándem con los ojos cerrados. La prueba de permanencia sobre una pierna (PSUP) fue normal con los ojos abiertos, pero el tiempo se redujo con los ojos cerrados (resultado en el lado izquierdo 3 s y en el derecho 2 s). Podía caminar en tándem en una línea de 1 m, pero cuatro pasos fueron dados fuera de la línea. El Sr. V. tuvo dificultades con la actividad 5 de la prueba clínica de interacción sensitiva en el equilibrio (CTSIB) (solo consiguió mantener la posición durante 5 s).

Valoración de la sensibilidad al movimiento

Cuando el Sr. V. realizó movimientos de seguimiento repetidos con los ojos, notó un vértigo moderado. También notó un vértigo intenso cuando repetía los movimientos de la cabeza en todos los planos con los ojos abiertos o cerrados, cuando se inclinaba para tocar el suelo y al girar sobre sí mismo.

Tratamiento fisioterápico

El Sr. V. recibió, en primer lugar, explicaciones de por qué estaba teniendo síntomas y el proceso de compensación vestibular. Estuvo de acuerdo sobre que sus principales problemas eran la sensibilidad al movimiento (es decir, el vértigo provocado por el movimiento) y las alteraciones del equilibrio. El programa de tratamiento trataba de mejorar la ganancia del RVO mediante ejercicios de adaptación y también buscaba reducir la sensibilidad al movimiento.

El Sr. V. realizó un programa de ejercicios 4 veces diarias. Los ejercicios inicialmente consistieron en centrarse en una tarjeta de crédito que tenía en las manos mientras movía la cabeza de un lado a otro y luego de arriba abajo a una velocidad que le permitiera mantener las letras enfocadas. También llevó a cabo ejercicios de habituación, que incluyeron seguimiento visual de su propio pulgar mientras se desplazaba de un lado a otro y luego de arriba abajo dejando la cabeza quieta. Otros ejercicios incluyeron movimientos de la cabeza y la columna cervical (rotación y flexión/extensión), que se realizaron con los ojos abiertos y cerrados. Cada ejercicio se practicaba solo hasta que aparecía el vértigo. Durante 4 meses se fue aumentando la velocidad, complejidad y duración de estos ejercicios al ir disminuyendo los síntomas. El Sr. V. también inició un programa de ejercicios para el equilibrio, que realizaba todos los días. También se le animó a comentar la interrupción del tratamiento con betahistina y proclorperacina con su médico e ir reduciendo el uso con el tiempo. A los 2 meses dejó de tomar fármacos vestibulares por completo.

El Sr. V. mejoró de forma gradual y recibió cinco sesiones de tratamiento en 6 meses. Tras 2 meses de tratamiento, sufrió un catarro y refirió empeoramiento de los síntomas de forma temporal. En su última visita decía sentirse a un «85% de lo normal». La escala de síntomas de vértigo y el cuestionario de discapacidad por vértigo habían mejorado de forma significativa, igual que su equilibrio, lo que se puso de manifiesto con un aumento del tiempo en las pruebas de equilibrio. El paciente había retomado sus aficiones.

Caso 2: vértigo posicional paroxístico benigno

Historia clínica

La Sra. R., una mujer de 36 años, acudió por una historia de 2 semanas de evolución de vértigo episódico, que apareció una mañana al levantarse. Describía el vértigo como una importante sensación de giro con náuseas intensas. La intensidad de los síntomas había motivado un ingreso hospitalario durante 2 días. Desde la aparición, la paciente refería varios episodios de vértigo, que duraban típicamente 3-4 s y se asociaban a los movimientos de la cabeza, sobre todo girarse en la cama de derecha a izquierda o inclinarse hacia delante. También refería sentirse cansada e inestable. Los síntomas empeoraban por la mañana.

Pruebas complementarias

La tomografía computarizada fue normal y no se realizaron pruebas de función vestibular.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Medicamentos

Se prescribió proclorperacina en el momento de ingreso en el hospital, pero se interrumpió al cabo de 1 semana.

Antecedentes sociales

La Sra. R. era secretaria y llevaba una vida sedentaria.

Antecedentes médicos

Apendicectomía, amigdalectomía.

Valoración de fisioterapia

La exploración del tono, la potencia, la sensibilidad, la propiocepción, los reflejos y la coordinación fueron normales. No refería síntomas de la columna cervical. La exploración oculomotora fue normal, salvo la prueba de Hallpike-Dix izquierda, que reproducía la sensación de giro y se asociaba a un nistagmo rotatorio (que batía hacia arriba y hacia el oído izquierdo), que aparecía con una latencia de 10 s y duraba 15 s. La marcha era normal. En las pruebas de equilibrio se observó una alteración de la prueba de PSUP derecha e izquierda con los ojos cerrados, pero todas las demás pruebas fueron normales. Los síntomas eran compatibles con el diagnóstico de VPPB del CSC posterior izquierdo.

Tratamiento fisioterápico

Tras explicarle la causa probable de los síntomas y su tratamiento, se realizó una maniobra modificada de Epley para el conducto semicircular posterior izquierdo (v. fig. 13.7). Después se pidió a la paciente que tratara de mantener la cabeza erguida durante 10 min (que evitara inclinarla). Se le recomendaron ejercicios de equilibrio para su domicilio.

Una semana más tarde, la Sra. R. refería estar libre de síntomas por completo desde la primera visita. La prueba de Hallpike-Dix izquierda era normal (ausencia de nistagmo o vértigo). Se recomendó a la paciente que siguiera realizando ejercicios de equilibrio y que contactara con el servicio si reaparecía el vértigo.

AGRADECIMIENTOS

Dara Meldrum desea agradecer las expertas enseñanzas de la Dra. Susan Herdman y del Dr. Ronald Tusa (Emory University, Atlanta, Georgia, EE. UU.).

BIBLIOGRAFÍA

www.medilibros.com

Baloh, R.W., Honrubia, V., Jacobson, K., 1987. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 37, 371-378.

Baloh, R.W., Jacobson, K., Honrubia, V., 1993. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. Neurology 43, 2542-2549.

Benyon, G.J., 1997. A review of management of benign paroxysmal vertigo by exercise therapy and by repositioning manoeuvres. Br. J. Audiol 31, 11-26.

Berg, K., Wood-Dauphinee, S., Williams, J.I., Gayton, D., 1989. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. Physiother. Can 41, 304-311.

Black, F.O., Wall 3rd, C., Rockette Jr., H.E., Kitch, R., 1982. Normal subject postural sway during the Romberg test. Am. J. Otolaryngol 3, 309-318.

Blakley, B.W., Goebel, J., 2001. The meaning of the word "vertigo". Otolaryngol. Head Neck Surg 125, 147-150.

Blatt, P.J., Georgakakis, G.A., Herdman, S.J., Clendaniel, R.A., Tusa, R.J., 2000. The effect of the canalith repositioning maneuver on resolving postural instability in patients with benign paroxysmal positional vertigo. Am. J. Otol 21, 356-363.

Bohannon, R.W., Larkin, P.A., Cook, A.C., Gear, J., Singer, J., 1984. Decrease in timed balance test scores with aging. Phys. Ther 64, 1067-1070.

Brandt, T., 2000a. Management of vestibular disorders. J. Neurol 247, 491-499.

Brandt, T., 2000b. Vestibulopathic gait: you're better off running than walking. Curr. Opin. Neurol 13, 3-5.

Brandt, T., Daroff, R.B., 1980. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch. Otolaryngol 106, 484-485.

Brandt, T., Glasauer, S., Stephan, T., Bense, S., Yousry, T.A., Deutschlander, A., et al. 2002. Visual-vestibular and visuovisual cortical interaction: new insights from fMRI and pet. Ann. N. Y. Acad. Sci 956, 230-241.

Bronstein, A.M., Hood, J.D., 1986. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. Brain Res 373, 399-408.

Cawthorne, T., 1945. Vestibular Injuries. Proc. R. Soc. Med 39, 270-273.

Cohen, H., Blatchly, C.A., Gombash, L.L., 1993. A study of the Clinical Test of Sensory Interaction and Balance... including commentary by Di Fabio RP with author response. Phys. Ther 73, 346-354.

Cohen, H., 1999. Special Senses 2: The vestibular System. In: Cohen, H. (Ed.), Neuroscience for Rehabilitation. second ed. Williams, Wilkins, Philadelphia, Lippincott.

Colledge, N.R., Wilson, J.A., Macintyre, C.C., MacLennan, W.J., 1994. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. Age Ageing 23, 117-120.

Cooksey, F., 1945. Rehabilitation in vestibular injuries. Proc. Royal Soc. Med 39, 273-278.

Courjon, J.H., Jeannerod, M., Ossuzio, I., Schmid, R., 1977. The role of vision in compensation of vestibulo ocular reflex after hemilabyrinthectomy in the cat. Exp. Brain Res 28, 235-248.

Curthoys, I.S., 2000. Vestibular compensation and substitution. Curr. Opin. Neurol 13, 27-30.

De la Meilleure, G., Dehaene, I., Depondt, M., Damman, W., Crevits, L., Vanhooren, G., 1996.

Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 60, 68-71.

Duncan, P.W., Weiner, D.K., Chandler, J., Studenski, S., 1990. Functional reach: a new clinical measure of balance. J. Gerontol 45, M192-M197.

Epley, J.M., 1980. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol. Head Neck Surg 88, 599-605.

Fregly, A.R., Graybiel, A., 1968. An ataxia test battery not requiring rails. Aerosp. Med 39, 277-282.

Fregly, A.R., Smith, M.J., Graybiel, A., 1973. Revised normative standards of performance of men on a quantitative ataxia test battery. Acta Otolaryngol 75, 10-16.

Fukuda, T., 1959. The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex. Acta Otolaryngol 50, 95-108.

Furman, J.M., Whitney, S.L., 2000. Central causes of dizziness. Phys. Ther 80, 179-187.

Gottshall, K.R., Hoffer, M.E., Moore, R.J., Balough, B.J., 2005. The role of vestibular rehabilitation in the treatment of Meniere's disease. Otolaryngol. Head Neck Surg 133, 326-328.

Halmagyi, G.M., Aw, S.T., Cremer, P.D., Curthoys, I.S., Todd, M.J., 2001. Impulsive testing of individual semicircular canal function. Ann. N. Y. Acad. Sci 942, 192-200.

Halmagyi, G.M., Curthoys, I.S., 1988. A clinical sign of canal paresis. Arch. Neurol 45, 737-739.

Harvey, S.A., Hain, T.C., Adamiec, L.C., 1994. Modified liberatory maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. Laryngoscope 104, 1206-1212.

Herdman, S.J., 2000. Vestibular Rehabilitation. F.A. Davis, Philadelphia.

Herdman, S.J., Blatt, P.J., Schubert, M.C., 2000. Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo. Curr. Opin. Neurol 13, 39-43.

Herdman, S.J., Clendaniel, R.A., Mattox, D.E., Holliday, M.J., Niparko, J.K., 1995. Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. Otolaryngol. Head Neck Surg 113, 77-87.

Herdman, S.J., 2007. Vestibular Rehabilitation 3rd Edn. F.A. Davis, Philadelphia.

Hillier, S.L., Holohan, V., 2007. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Database Syst. Rev.

Hilton, M.P., Pinder, D.K., 2004. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst. Rev.

Horak, F.B., Jones-Rycewicz, C., Black, F.O., Shumway-Cook, A., 1992. Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance. Otolaryngol. Head Neck Surg 106, 175-180.

Horak, F.B., Wrisley, D.M., Frank, J., 2009. The Balance Evaluation Systems Test (BESTest) to differentiate balance deficits. Phys. Ther 89, 484-498.

House, W.F., Hitselberger, W.F., 1985. The neurotologist view of the surgical management of acoustic neuromas. Clin. Neurosurg 32, 214-222.

Jacobson, G.P., Newman, C.W., 1990. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 116, 424-427.

Jarlsater, S., Mattsson, E., 2003. Test of reliability of the Dizziness Handicap Inventory and the Activities-specific Balance Confidence Scale for use in Sweden. Adv. Physiother 5, 137-144.

Johansson, M., Akerlund, D., Larsen, H.C., Andersson, G., 2001. Randomized controlled trial of vestibular rehabilitation combined with cognitive-behavioral therapy for dizziness in older people. Otolaryngol. Head Neck Surg 125, 151-156.

Kondziolka, D., Lunsford, L.D., McLaughlin, M.R., et al. 1998. Long-term outcomes after radiosurgery for acoustic neuromas. N. Eng. J. Med 339, 1426-1433.

Krebs, D.E., Gill-Body, K.M., Riley, P.O., Parker, S.W., 1993. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: preliminary report. Otolaryngol. Head Neck Surg 109, 735-741.

Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., et al. 1997. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. Exp. Brain Res 115, 300-310.

Legters, K., Whitney, S.L., Porter, R., Buczek, F., 2005. The relationship between the Activities-specific Balance Confidence Scale and the Dynamic Gait Index in peripheral vestibular dysfunction. Physiother. Res. Int 10, 10-22.

Luxon, L., Davies, R.A., 1997. Handbook of Vestibular Rehabilitation. Whurr Publishers, London.

Mamoto, Y., Yamamoto, K., Imai, T., Tamura, M., Kubo, T., 2002. Three-dimensional analysis of human locomotion in normal subjects and patients with vestibular deficiency. Acta Otolaryngol 122, 495-500.

Mann, G.C., Whitney, S.L., Redfern, M.S., Borello-France, D.F., Furman, J.M., 1996. Functional reach and single leg stance in patients with peripheral vestibular disorders. J. Vestib. Res 6, 343-353.

Marchetti, G.F., Whitney, S.L., Blatt, P.J., Morris, L.O., Vance, J.M., 2008. Temporal and spatial characteristics of gait during performance of the Dynamic Gait Index in people with and people without balance or vestibular disorders. Phys. Ther 88, 640-651.

Marom, T., Oron, Y., Watad, W., Levy, D., Roth, Y., 2009. Revisiting benign paroxysmal positional vertigo pathophysiology. Am. J. Otolaryngol 30, 250-255.

Moffat, D.A., 1994. Endolymphatic sac surgery: analysis of 100 operations. Clinical Otology 19, 261-266.

Moffat, D., Ballagh, R.H., 1997. Mènière's disease. In: Booth, J.B. (Ed.), Scott Brown's Otolaryngology, vol. 3. Otology. Butterworth Heinemann, Oxford, pp. 1-50.

Monsell, E.M., Furman, J.M., Herdman, S.J., Konrad, H.R., Shepard, N.T., 1997. Computerized dynamic platform posturography. Otolaryngol. Head Neck Surg 117, 394-398.

Morris, A.E., Lutman, M.E., Yardley, L., 2009. Measuring outcome fro vestibular rehabilitation, part II: Refinement and validation of a new self-report measure. Int. J. Audiol 48, 24-37.

Mruzek, M., Barin, K., Nichols, D.S., Burnett, C.N., Welling, D.B., 1995. Effects of vestibular rehabilitation and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery... presented at the 97th Annual Meeting of the American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Inc., Palm Beach, Fla, May 9, 1994. Laryngoscope 105, 686-692.

Nedzelski, J.M., Schessel, D.A., Bryce, G.E., et al. 1992. Chemical

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

labyrinthectomy: local application of gentamicin for the treatment of unilateral Mèniére's disease. Am. J. Otol 13, 18-22.

Norre, M.E., Beckers, A., 1989. Vestibular habituation training: exercise treatment for vertigo based upon the habituation effect. Otolaryngol. Head Neck Surg 101, 14-19.

Norre, M.E., De Weerdt, W., 1980. Treatment of vertigo based on habituation. 2. Technique and results of habituation training. J. Laryngol. Otol 94, 971-977.

Parnes, L.S., McClure, J.A., 1990. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 99, 330-334.

Pavlou, M., Lingeswaran, A., Davies, R.A., Gresty, M.A., Bronstein, A.M., 2004. Simulator based rehabilitation in refractory dizziness. J. Neurol 251, 983-995.

Powell, L.E., Myers, A.M., 1995. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci 50A, M28M34.

Rudge, R., Chambers, B.R., 1982. Physiological basis for enduring vestibular symptoms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 45, 126-130.

Savundra, P., Luxon, L.M., 1997. The physiology of equilibrium and its application to the dizzy patient. In: Gleeson, M. (Ed.), Scott Brown's Otolaryngology, vol. 1. Basic Sciences. Butterworth Heinemann, Oxford, 4, pp. 1-65.

Sekhar, L.N., Gormley, W.B., Wright, D.C., 1996. The best treatment for vestibular schwannoma (accoustic neuroma): microsurgery or radiosurgery?. Am. J. Otol 17, 676-689.

Schubert, M.C., Migliaccio, A.A., Clendaniel, R.A., Allak, A., Carey, J.P., 2008. Mechanism of dynamic visual acuity recovery with vestibular rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil 89, 500-507.

Schubert, M.C., Minor, L.B., 2004. Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction. Phys. Ther 84, 373-385.

Shepard, N.T., Telian, S.A., 1995. Programmatic vestibular rehabilitation. Otolaryngol. Head Neck Surg 112, 173-182.

Shepard, N.T., Telian, S.A., 1996. Practical Management of the Balance Disorder Patient. Singular, San Diego, CA.

Shumway-Cook, A., Horak, F.B., 1986. Assessing the influence of sensory interaction of balance. Suggestion from the field. Phys. Ther 66, 1548-1550.

Shumway-Cook, A., Woollacott, M., 1995. Motor Control: Theory and Practical Applications. Williams and Wilkins, Baltimore.

Sloane, P.D., 1989. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. J. Fam. Pract 29, 33-38.

Steenerson, R.L., Cronin, G.W., 1996. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol. Head Neck Surg 114, 61-64.

Strupp, M., Arbusow, V., Dieterich, M., Sautier, W., Brandt, T., 1998. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. Brain 121 (Pt 4), 677-685.

Strupp, M., Arbusow, V., Maag, K.P., Gall, C., Brandt, T., 1998. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. Neurology 51, 838-844.

Szturm, T., Ireland, D.J., Lessing-Turner, M., 1994. Comparison of different exercise programs in the rehabilitation of patients with chronic peripheral vestibular dysfunction. J. Vestib. Res 4, 461-479.

Teggi, R., Caldirola, D., Fabiano, B., Recanati, P., Bussi, M., 2009. Rehabilitation after acute vestibular disorders. J. Laryngol. Otol 123, 397-402.

Tian, J.R., Shubayev, I., Demer, J.L., 2002. Dynamic visual acuity during passive and self-generated transient head rotation in normal and unilaterally vestibulopathic humans. Exp. Brain Res 142, 486-495.

Tinetti, M.E., 1986. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. J. Am. Geriatr. Soc 34 (2), 119-126.

Viirre, E., Sitarz, R., 2002. Vestibular rehabilitation using visual displays: preliminary study. Laryngoscope 112, 500-503.

Walsh, R.M., Bath, A.P., Cullen, J.R., et al. 1999. Long-term results of posterior semicircular canal occlusion for intractable benign paroxysmal positional vertigo. Clin. Otolaryngol. Allied Sci 24, 316-323.

Walsh, R.M., Bath, A.P., Bance, M.L., et al. 2000. The role of conservative management of vestibular schwannomas. Clin. Otolaryngol. Allied Sci 25, 28-39.

Whitney, S.L., Marchetti, G.F., Morris, L.O., Sparto, P.J., 2007. The reliability and validity of the Four Square Step Test for people with balance deficits secondary to a vestibular disorder. Arch. Phys. Med. Rehabil 88, 99-104.

Whitney, S.L., Hudak, M.T., Marchetti, G.F., 1999. The activities-specific balance confidence scale and the dizziness handicap inventory: a comparison. J. Vestib. Res 9, 253-259.

Whitney, S.L., Marchetti, G.F., Pritcher, M., Furman, J.M., 2009. Gaze stabilization and gait performance in vestibular dysfunction. Gait Posture 29, 194-198.

Whitney, S.L., Sparto, P.J., Alahmari, K., Redfern, M.S., Furman, J.M., 2009. The use of virtual reality for people with vestibular disorders: the Pittsburgh Experience. Phys. Ther. Rev 14, 299-306.

Yardley, L., Beech, S., Zander, L., Evans, T., Weinman, J., 1998. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. Br. J. Gen. Pract 48, 1136-1140.

Yardley, L., Donovan-Hall, M., Smith, H.E., Walsh, B.M., Mullee, M., Bronstein, A.M., 2004. Effectiveness of primary care-based vestibular rehabilitation for chronic dizziness. Ann. Intern. Med 141, 598-605.

Yardley, L., Masson, E., Verschuur, C., Haacke, N., Luxon, L., 1992. Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. J. Psychosom. Res 36, 731-741.

Yardley, L., Owen, N., Nazareth, I., Luxon, L., 1998. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br. J. Gen. Pract 48, 1131-1135.

Zee, D.S., 1985. Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. Arch. Otolaryngol 111, 609-612.

Zee, D.S., 2000. Vestibular Adaptation. In: Herdman, S.J. (Ed.), Vestibular Rehabilitation. FA Davis, Philadelphia.

Zingler, V.C., Weintz, E., Jahn, K., Mike, A., Huppert, D., Rettinger, N., et al. 2008. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 79, 284-288.

Capítulo 14

Fisioterapia del tono y el movimiento alterados

Cherry Kilbride, Elizabeth Cassidy

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 289
Visión general del síndrome de la motoneurona superior 290
- Características positivas 290
- Características negativas 290
- Características adaptativas 291
- Sistema inhibidor 294
- Sistema excitador 294

Fisioterapia de las características positivas, negativas y adaptativas 296
- Uso del movimiento 297
  - Mantenimiento de la longitud de los tejidos blandos 297
  - Regulación del tono muscular 297
  - Reeducación del movimiento 298
  - Apoyo en carga 298

Complementos de la fisioterapia 300
- Posición y asiento 300
  - Posición en la cama 300
  - Asiento 301
- Sillas de ruedas autopropulsadas y eléctricas 301
- Férulas/yesos 302
  - Formas principales de uso de férulas 302
- Entrenamiento de fuerza dirigido 304
- Ejercicio 304
- Hidroterapia y natación 304
- Electroestimulación 304
- Biorretroalimentación 305
- Medicación 305
- Movimiento pasivo continuo 305
- Tratamientos térmicos 305
- Acupuntura 305
- Enseñanza a los pacientes y cuidadores 306

Factores que influyen en la toma de decisiones para el tratamiento del tono muscular alterado 306
- Diagnóstico y pronóstico 307
- Capacidad de aprendizaje 307
- Potencial de cambio físico 307
- Aprovechamiento y trabajo en equipo 307

Medición de los efectos de las intervenciones 307
- Otras mediciones clínicas 308
- Fijación de objetivos y escala de obtención de objetivos 308

Trastornos del movimiento y cambios de tono 309
- Enfermedad de Parkinson 309
- Ataxia 309
- Otros trastornos del movimiento y alteraciones del tono muscular 309

Casos clínicos 309

INTRODUCCIÓN

El término *tono muscular* describe la resistencia normal que se siente al mover pasivamente una extremidad (Burke, 1988). El tono muscular es un elemento fundamental del movimiento y de la postura, pero, después de un daño neurológico, puede presentar diversos estados alterados (tabla 14.1). La importancia de las alteraciones del tono sigue siendo objeto de debate, tanto a nivel fisiológico como en una discusión más amplia de su relevancia para los

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 14.1 Definiciones del tono normal y alterado

Tono muscular normal	«Resistencia de la extremidad al estiramiento pasivo determinada por la inercia física de la extremidad, así como por propiedades mecánicas pasivas de los tejidos blandos, porque en un músculo normal relajado no hay respuesta neural al estiramiento» (Burke, 1988).
Hipertonía	«Aumento de la rigidez con resistencia al estiramiento en más de una dirección» (Ada y Canning, 2009, pág. 81). Puede haber deficiencias contribuyentes neurales (p. ej., distonía espástica) y no neurales (p. ej., contractura). No debe usarse este término como sinónimo de espasticidad, porque es incorrecto y confuso (Ada y Canning, 2009).
Hipotonía	«Resistencia menor de lo normal al movimiento pasivo» (Ada y Canning, 2009).

fisioterapeutas que tratan pacientes neurológicos (Boyd y Ada, 2008). Además, es conocido que los cambios secundarios en los tejidos periféricos contribuyen y complican el cuadro clínico (O'Dwyer y Ada, 1996). Con independencia de la causa subyacente, los fisioterapeutas tratan los efectos de las alteraciones del tono usando sus habilidades de razonamiento clínico para considerar si los cambios de tono activan o inhiben una función individual. Por ejemplo, los pacientes pueden usar la espasticidad de los extensores para levantarse y para las transferencias; por el contrario, los espasmos musculares pueden ser tan discapacitantes que impiden sentarse cómodamente (Thompson et al., 2005). Los trastornos del movimiento que incluyen disfunción del tono muscular son complejos y dificultan la interpretación y la identificación de qué componente contribuye de modo principal a la disfunción del movimiento. En la actualidad, dentro de la práctica clínica, se usa de modo irregular la terminología que describe las alteraciones del tono y las adaptaciones periféricas, lo que impide realizar de modo efectivo la toma de decisión y la comunicación entre los profesionales sanitarios. Este capítulo define los términos usados con más frecuencia en la bibliografía reciente (v. tablas 14.1 a 14.4) y sitúa la fisioterapia de estas manifestaciones dentro de la *International Classification of Functioning, Disability and Health* (ICF) (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2001).

Además de esto, la intervención y el tratamiento apropiados de la disfunción del movimiento, con independencia de la causa subyacente, requieren un conocimiento amplio de diferentes campos, como los siguientes:

- Control motor
- Neurociencia
- Neuropatología
- Cinesiología
- Teoría del aprendizaje
- Anatomía.

PUNTOS CLAVE

- El tono muscular es un elemento fundamental del movimiento y de la función.
- El tono puede alterarse como consecuencia de una neuropatología.
- En el tratamiento y en el manejo global hay que considerar los componentes del tono, tanto el central como el periférico.
- Debe usarse una terminología unificada para describir las presentaciones alteradas del tono.

VISIÓN GENERAL DEL SÍNDROME DE LA MOTONEURONA SUPERIOR

El síndrome de la motoneurona superior (SMNS) aparece después de una lesión que afecta a parte o a todos los haces descendentes largos que controlan el tono y el movimiento, y que tiene una influencia directa o indirecta en la excitabilidad del conjunto de motoneuronas (Barnes, 2008). El cuadro clínico después de una lesión de la motoneurona superior (MNS) depende de la localización y del tamaño de la lesión y del grado de adaptación neural desde que ocurrió la lesión (Sheean, 2002).

Las deficiencias provocadas por lesiones del sistema nervioso se clasificaron originalmente en dos grupos descritos como «positivas» o «negativas» (Jackson, 1958). Esta clasificación sigue en uso, especialmente con referencia al SMNS (tabla 14.2). Este sistema tiene bastante utilidad clínica y proporciona una estructura útil para la valoración de las causas subyacentes a las limitaciones de la actividad y de su contribución relativa al cuadro clínico global (Ada y Canning, 2009; Carr y Shepherd, 2003).

Características positivas

Las características positivas describen exageraciones de la actividad motora normal, por ejemplo, hiperreflexia. Estas deficiencias se subclasifican en dos grupos (Sheean, 2008):

1. Características **aferentes** mediadas por reflejos medulares hiperactivos, que solo se observan en respuesta a la estimulación periférica, por ejemplo, espasticidad
2. Características **eferentes** mediadas por aumento de la actividad supramedular en el conjunto de motoneuronas y observadas en movimiento, por ejemplo, distonía espástica.

Características negativas

Las características negativas se refieren a una ausencia o disminución de la actividad normal, por ejemplo, debilidad. No debe subestimarse la repercusión funcional de las características negativas respecto a su contribución a la discapacidad

Tabla 14.2 Características del síndrome de la motoneurona superior (Sheean, 2002, 2008)

Características positivas	**Impulso aferente: en respuesta a estimulación periférica**	
(fenómenos adicionales o exagerados: hiperactividad muscular)	*Reflejos de estiramiento propioceptivos:*	
		Espasticidad Clono Hiperreflexia tendinosa irradiada Reacción de apoyo positiva
	Reflejos nociceptivos:	
		Espasmos flexores
	Reflejos cutáneos:	
		Espasmos extensores Respuesta plantar extensora (Babinski positivo)
	Impulso eferente: actividad supramedular, observada durante el movimiento	
		Distonía espástica Reacciones asociadas
	Control alterado del movimiento voluntario:	
		Inhibición recíproca reducida con cocontracción patológica (espástica) Inhibición recíproca excesiva con debilidad aparente
Características negativas		
(pérdida o disminución de fenómenos)		Debilidad Cansancio Pérdida de destreza Hipotonía aguda
Características adaptativas		
(tejidos blandos)	Contribuciones no neurales (componente biomecánico)	Rigidez y acortamiento de las estructuras periféricas de tejidos blandos
	Contribuciones no neurales (contracción muscular hiperactiva)	
		Espasticidad Distonía espástica Hiperreflexia

www.medilibros.com

(Ada y Canning, 2009; Barnes, 2008; Canning et al., 2004; Landau, 1980). Por ejemplo, la mayor parte del trabajo de rehabilitación para recuperar una movilidad funcional en las personas con lesiones cerebrales (p. ej., accidente cerebrovascular) va dirigida habitualmente a las características negativas, porque su contribución a las limitaciones de actividades y restricciones de participación predominantes es proporcionalmente mayor (Carr y Shepherd, 2003). Esto no quiere decir que las características positivas no tengan consecuencias funcionales, sino, simplemente, que disminuir una deficiencia como la espasticidad no mejora necesariamente la función, a menos que se traten también las características negativas y adaptativas (Boyd y Ada, 2008).

Características adaptativas

Las características adaptativas son deficiencias secundarias que aparecen como adaptaciones a las deficiencias primarias (las características negativas y positivas); sus efectos combinados tienen una influencia profunda en la capacidad funcional (p. ej., el efecto del acortamiento del gastrocnemio/sóleo en la acción de andar y de pasar de sentado a levantado), de modo que las características adaptativas se consideran habitualmente junto con las características positivas y negativas como parte de la valoración clínica (Carr y Shepherd, 2003). Los cambios adaptativos producen un aumento de la resistencia al movimiento pasivo o hipertonía.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.3 Definiciones de las características positivas del síndrome de la motoneurona superior

Características positivas	
Espasticidad	«Trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad de los reflejos de estiramiento tónico con sacudidas tendinosas exageradas por hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento como componente del síndrome de la motoneurona superior» (Lance, 1980, 485).
Fenómeno de navaja plegable	Respuesta de un músculo con espasticidad al estiramiento pasivo: un estiramiento rápido del músculo provoca un reflejo de estiramiento tónico dependiente de la velocidad. La resistencia producida por la contracción refleja del músculo ralentiza el movimiento y disminuye así el estímulo que provoca el estiramiento por debajo del umbral, y la resistencia al movimiento pasivo desaparece. Al continuar el estiramiento, entra en juego un segundo mecanismo que indica que si el músculo continúa alargándose, la sensibilidad al estiramiento disminuye, lo que indica que el reflejo de estiramiento tónico —así como la velocidad— es dependiente de la longitud (Burke, 1988; Sheean, 2008).
Clono	Contracción rítmica de un músculo en respuesta a un estiramiento enérgico mantenido. Se observa a menudo en el gastrocnemio/sóleo cuando la pierna cuelga fuera del soporte para los pies de la silla de ruedas y estira la pantorrilla. El estiramiento de la pantorrilla provoca un reflejo de estiramiento que contrae el gastrocnemio/sóleo, provoca flexión plantar del tobillo y elimina el estiramiento. Si la relajación es rápida y el estiramiento mantenido, aparece otro reflejo de estiramiento y el tobillo realiza una flexión plantar, preparando de nuevo el ciclo para una contracción rítmica mantenida. Esto continúa mientras se mantenga el estiramiento (Burke, 1988; Sheean, 2008).
Hiperreflexia	Respuesta refleja mayor de lo normal (es decir, presencia de respuestas reflejas cuando se estira un músculo relajado a la velocidad de movimiento normal) (Boyd y Ada, 2008, pág. 80).
Reacción de apoyo positiva	Respuesta de la extremidad inferior provocada por el contacto del pie con el suelo, lo que produce un estiramiento propioceptivo de los músculos intrínsecos del pie y un estímulo exteroceptivo causado por presión sobre la planta del pie durante el intento de apoyo en carga. Produce flexión plantar e inversión del tobillo y, en ocasiones, extensión de la rodilla (Bobath, 1990).
Espasmos flexores	Habitualmente espasmos en la extremidad inferior que probablemente son reflejos de retirada flexores distorsionados. Causados por estímulos nociceptivos (p. ej., úlceras por presión), cutáneos (p. ej., sábanas que se mueven a través de las piernas) o viscerales (p. ej., distensión vesical o intestinal) (Sheean, 2008).
Espasmos extensores	Extensión de la extremidad inferior provocada habitualmente por estimulación cutánea de la ingle, nalga o dorso de la pierna, o tras un estiramiento brusco del iliopsoas que provoca el componente extensor del reflejo extensor cruzado (Burke, 1988; Sheean, 2008).
Respuesta plantar extensora (signo de Babinski)	Movimiento hacia arriba (flexión dorsal/extensión) del dedo gordo con flexión dorsal del tobillo en respuesta a una estimulación cutánea no dolorosa de la región plantar del pie en dirección lateral a medial; es un reflejo de retirada flexor desinhibido. Una prueba de Babinski normal produce flexión del dedo gordo y flexión plantar del tobillo (Burke, 1988; Sheean, 2008).

www.medilibros.com

Tabla 14.3 Definiciones de las características positivas del síndrome de la motoneurona superior *(cont.)*

Distonía espástica	«Contracciones musculares continuas en ausencia aparente de contracción voluntaria y de retroalimentación sensitiva desde la periferia (propioceptiva, cutánea o nociceptiva)» (Sheean, 2002, pág. 7). Se debe probablemente a impulso supramedular tónico de las motoneuronas α; por ejemplo, la postura hemipléjica (Sheean, 2008). La distonía espástica puede alterarse mediante cambios de postura (Denny-Brown, 1966; citado en Sheean, 2008) y mediante regulación del estiramiento por mecanismos propioceptivos o vestibulares (Burke, 1988).
Reacciones asociadas	Activación involuntaria de músculos a distancia de los que normalmente participan en la actividad; por ejemplo, flexión de la extremidad superior al pasar de sedestación a bipedestación. El grado de activación y de movimiento suele ser proporcional al esfuerzo aplicado para ejecutar la actividad. Se cree que se debe a impulso eferente tónico de las motoneuronas α y puede deberse a un fallo de inhibición de la propagación de la actividad motora por vías propiomedulares, además de adaptación de tejidos blandos (Sheean, 2002, 2008).
	Inervación recíproca (coordinación): control dependiente de actividad de agonistas y antagonistas que minimiza el número de órdenes enviadas a músculos individuales mediada por la interneurona inhibidora la (Gordon, 1991). Inhibición recíproca: inhibición de los antagonistas que, en caso contrario, inhiben el movimiento voluntario; aumenta la velocidad y la eficiencia del movimiento asegurando que los responsables principales del movimiento no sufren la oposición de los antagonistas (Gordon, 1991). Cocontracción: contracción simultánea de agonistas y antagonistas, por ejemplo, alrededor de la muñeca durante una actividad de prensión (Gordon, 1991).
Inhibición recíproca alterada	Interrupción de las señales descendentes inhibidoras y excitadoras por las vías descendentes principales que convergen en la interneurona inhibidora la, causando dificultad de coordinación recíproca y desacoplamiento entre la cocontracción y la inhibición recíproca, y deteriorando la inervación recíproca y la coordinación dependiente de la actividad de agonistas y antagonistas. El cuadro clínico puede complicarse por adaptación de tejidos blandos y sigue generando debate en la bibliografía (Sheean, 2008).
Inhibición recíproca reducida	Cocontracción patológica (espástica); por ejemplo, los flexores del codo no se inhiben porque el codo se extiende debido a activación simultánea de los flexores y los extensores (Sheean, 2008).
Inhibición recíproca excesiva	Activación prolongada de un grupo muscular que incapacita para activar el antagonista cuando es necesario, por ejemplo, activación del sóleo durante el ciclo de la marcha que se prolonga durante la fase de balanceo e inhibe el tibial anterior; a menudo se atribuye a debilidad del tibial anterior (Sheean, 2008).

www.medibros.com

En el SMNS, la hipertonía debe entenderse simplemente como un aumento de la resistencia al movimiento pasivo. Una valoración adicional debe ayudar a determinar si la resistencia se debe principalmente a influencias neurales, por ejemplo, hiperreflexia, o no neurales (adaptación local o periférica de las estructuras de tejidos blandos), o a una combinación de ambas. Esta es una distinción importante, porque puede haber rigidez y contractura en ausencia de influencias neurales (O'Dwyer et al., 1996), o pueden deberse principalmente a actividad neural o a una combinación de ambas (O'Dwyer y Ada, 1996). Es necesario ampliar la investigación clínica para identificar la intervención más apropiada, porque el tratamiento del componente neural difiere del tratamiento del componente no neural (O'Dwyer y Ada, 1996).

En la tabla 14.2 se muestran las características específicas del SMNS. Las tablas 14.3 y 14.4 contienen las definiciones de cada una de las deficiencias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.4 Definiciones de las características negativas del síndrome de la motoneurona superior

Características negativas	
Debilidad	Incapacidad para generar, mantener y sincronizar la fuerza voluntaria necesaria para una conducta motora efectiva (Landau, 1988) que provoca desorganización de la conducta motora inapropiada para la actividad y el contexto (Carr y Shepherd, 2003). Los mecanismos son: a) impulso descendente interrumpido en el conjunto de motoneuronas; b) disminución del número de unidades motoras activadas; c) descenso de la velocidad de descarga de la unidad motora, y d) interrupción del reclutamiento de la unidad motora (Gemperline et al., 1995; Rosenfalck y Andreassen, 1980).
Fatigabilidad	Influencia combinada de desuso y desacondicionamiento, así como aumento de la proporción de unidades motoras funcionalmente lentas que produce resistencia deficiente para producir fuerza voluntaria mantenida (Carr y Shepherd, 1998).
Pérdida de destreza	Incapacidad o dificultad para realizar acciones con rapidez y precisión empleando movimientos independientes de cualquier parte del cuerpo (especialmente pérdida de fraccionamiento-movimiento independiente de dedos individuales; p. ej., teclear o manipular objetos), errores temporales y/o espaciales por producción lenta de fuerza e incapacidad para alterar con rapidez el grado de contracción en músculos o grupos musculares específicos durante la ejecución de la actividad, lo que resulta en una pérdida de flexibilidad del control motor respecto al entorno o las demandas de actividad cambiantes (Ada y Canning, 2009).
Hipotonía aguda *(shock neural)*	Supresión de los reflejos medulares durante un período de tiempo variable (según la localización de la lesión); el retorno de la conducta refleja medular indica que pueden estar implicados mecanismos de plasticidad neuronal (Sheean, 2002).

www.medilibros.com

Las deficiencias primarias del SMNS están causadas por la alteración del control supramedular de las vías descendentes que normalmente controlan las influencias excitadoras e inhibidoras en los reflejos propioceptivos, cutáneos y nociceptivos (Sheean, 2008). Estos reflejos se vuelven hiperactivos y son responsables de la mayoría de las características positivas del SMNS (Sheean, 2008). Es probable que las características positivas aparezcan debido a una combinación de disminución del control cortical descendente, además de reorganización plástica a nivel cortical y medular espinal (Sheean, 2008).

Como hemos señalado, el cuadro clínico del SMNS depende principalmente de la localización de la lesión; los signos y síntomas de las lesiones de las MNS corticales son muy diferentes de los asociados a lesiones de las MNS medulares espinales. Para comprender la variedad de características clínicas presentes después de las lesiones de las MNS, es necesario conocer la organización y la función de vías descendentes específicas. A continuación se describen los sistemas inhibidor y excitador, implicados en la actividad refleja medular espinal.

Sistema inhibidor

Las fibras corticorreticulares, que van con, pero separadas de, el haz corticoespinal, facilitan un área inhibidora en el bulbo raquídeo denominada formación reticular ventromedial. Esta área es el origen del haz reticuloespinal posterior, localizado en el cordón posterolateral (una columna de fibras en la médula espinal). La influencia principal del haz reticuloespinal posterior, que actúa débilmente con el haz corticoespinal, es inhibidora de los reflejos de estiramiento y de los reflejos flexores (Sheean, 2008) (fig. 14.1A).

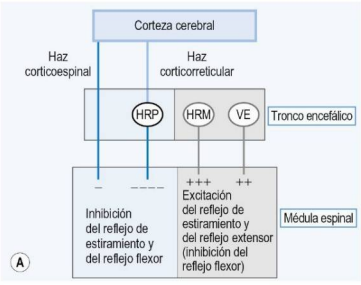
Sistema excitador

Este sistema tiene una organización algo más difusa en el tronco encefálico y no está bajo control cortical estricto; el techo bulboprotuberancial es el área más importante, porque es el origen del haz reticuloespinal medial. Este haz, que actúa débilmente con el haz vestibuloespinal, es excitador para los reflejos de estiramiento y reflejos extensores, pero, igual que el sistema inhibidor, es inhibidor de los reflejos flexores (Sheean, 2008) (v. fig. 14.1A).

Es posible incluso ver desde arriba cómo la interrupción de una o de todas las vías descendentes altera el equilibrio entre impulsos excitadores e inhibidores para las motoneuronas medulares. Las características críticas del sistema descendente han sido identificadas por Sheean (2008):

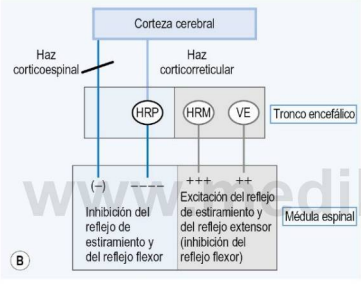
a. Influencia corticorreticular en el sistema inhibidor
b. Aeparación anatómica de los haces excitadores e inhibidores
c. Tanto los haces inhibidores como los excitadores inhiben los reflejos flexores.

La figura 14.1 A-E explica el origen de las presentaciones clínicas de las lesiones en diferentes localizaciones anatómicas de los haces descendentes, según Sheean (1998, 2008). La figura 14.1E corresponde a reflejos aferentes del reflejo flexor (ARF), que se describen con más detalle en el cuadro 14.1.



Estado normal

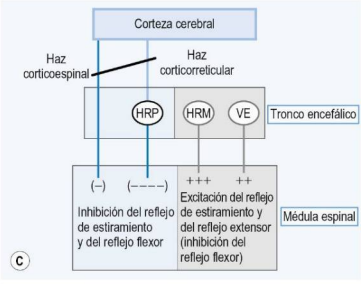
Control dinámico de las neuronas medulares que influye en la actividad refleja medular normal. El sistema inhibidor (el haz corticoespinal y el haz reticuloespinal posterior actúan bajo la influencia del haz corticorreticular) y el sistema excitador (el haz reticuloespinal medial actúa débilmente con el haz vestibuloespinal) están en equilibrio dinámico, capaz de ajustar el grado de inhibición de los reflejos medulares espinales (Sheean, 2008) según la actividad y las demandas ambientales.



Lesión del haz corticoespinal diferenciado

Los sistemas inhibidores y excitadores principales permanecen intactos, manteniendo el control de la excitación e inhibición de la conducta refleja medular. Las características clínicas son debilidad ligera, hiperreflexia tendinosa y respuesta plantar extensora. No hay otros signos de hiperactividad muscular (Sheean, 2008).

www.medilibros.com



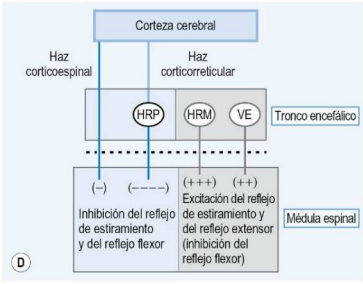
Lesión de la cápsula interna

Interrupción adicional de la vía corticorreticular que normalmente facilita el haz reticuloespinal posterior del sistema inhibidor. Las lesiones suelen ser parciales y producen cierta pérdida de inhibición de los reflejos de estiramiento y flexores. Las características positivas del SMNS se mantienen leves. El sistema excitador es más dominante, facilitando la actividad refleja extensora y los reflejos de estiramiento, pero inhibiendo los flexores. Por tanto, los accidentes cerebrovasculares corticales producen características positivas leves: ligera espasticidad e hiperreflexia, y clono ligero sin espasmos flexores (Sheean, 2008).

Figura 14.1 Presentación clínica por lesiones en diferentes localizaciones anatómicas de los haces descendentes. *HRM,* haz reticuloespinal medial; *HRP,* haz reticuloespinal posterior; *VE,* haz vestibuloespinal; +, vía excitadora; –, vía inhibidora.

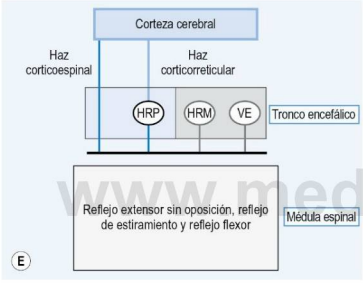
(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Lesión medular espinal incompleta

Las características positivas dependen de la localización y la extensión de la lesión medular espinal. Si la lesión afecta solo al sistema inhibidor, hay una pérdida de impulso inhibidor y un impulso excitador sin oposición del reflejo de estiramiento y del reflejo extensor, así como inhibición parcial de los reflejos flexores. El cuadro clínico puede ser de extensión con espasticidad, espasmos extensores e hiperreflexia (Sheean, 2008).



Lesión medular espinal completa

Pérdida de control supramedular; los reflejos medulares no encuentran oposición y se vuelven hiperactivos. Las personas con sección medular espinal completa pueden sufrir espasmos flexores y extensores, porque se inhiben tanto los reflejos flexores como los extensores. El efecto neto de todos los impulsos aferentes a la vez inclina la balanza a uno u otro lado; por ejemplo, si un paciente presenta una úlcera por presión, el aumento del impulso en el sistema reflejo medular procedente de los aferentes del reflejo flexor (v. cuadro 14.1) puede inclinar la actividad refleja medular hacia la flexión (Sheean, 2008).

www.medilibros.com

Figura 14.1 ***(cont.)***

Cuadro 14.1 ¿Qué son los reflejos aferentes del reflejo flexor (ARF)?

Los reflejos ARF son vías reflejas medulares multiconectadas controladas normalmente de modo estricto por actividad supramedular tanto de los sistemas excitador como inhibidor (Sheean, 2008). Los reflejos ARF transportan información de la piel, la fascia, el músculo, el hueso, la cápsula, la bolsa sinovial y el aparato digestivo. Su actividad puede facilitar la actividad flexora, inhibir la actividad flexora o excitar la actividad extensora (Sheean, 2008). Se cree que, en circunstancias normales, el control supramedular determina qué vías se activan según la actividad funcional (Burke, 1988). En el SMNS con lesiones medulares espinales extensas (p. ej., esclerosis múltiple), la actividad de los ARF deja de estar controlada por los impulsos descendentes. Por tanto, el estreñimiento o las úlceras por presión, por ejemplo, pueden aumentar los impulsos desde los reflejos ARF hasta la médula espinal, e inclinar la actividad refleja hacia un predominio flexor que se refleja clínicamente como espasmos flexores o paraplejía en flexión (Sheean, 2008).

Es esencial que el neurofisioterapeuta tenga un conocimiento profundo de la fisiopatología de las diferentes afecciones neurológicas, porque la presentación clínica del paciente está influida por la localización de la(s) lesión(es). Por tanto, la selección de la intervención o de la medida terapéutica apropiada debe estar informada críticamente por este conocimiento. El resto de este capítulo analiza una gama de intervenciones y de escalas de medición de resultados que pueden ser apropiadas en personas con deficiencias neurológicas.

FISIOTERAPIA DE LAS CARACTERÍSTICAS POSITIVAS, NEGATIVAS Y ADAPTATIVAS

Las limitaciones en las actividades y las restricciones de participación por pérdida de movilidad pueden estar causadas por el efecto combinado de características positivas (p. ej.,

espasticidad), negativas (p. ej., debilidad) y adaptativas (p. ej., contracturas) (Ada et al., 2006b). Las intervenciones incluyen complementos específicos manuales (prácticos) del tratamiento y de la enseñanza.

Uso del movimiento

Las técnicas manuales son algunas de las medidas principales disponibles para los fisioterapeutas en el tratamiento y en el manejo del tono alterado después de un daño neurológico. La importancia de los impulsos aferentes y de sus efectos en el tono muscular y en la alineación postural/biomecánica está bien documentada en la bibliografía (Rothwell, 1994; Shumway-Cook y Woollacott, 2007). Se ha observado que las mejoras funcionales después de rehabilitación se asocian a cambios en las representaciones corticales (Johansson, 2000; Richards et al., 2008). Estos estudios aportan evidencia directa de que alterar el impulso sensitivo activo o pasivo puede determinar la actividad motora; la manipulación y el movimiento terapéuticos pueden alterar el impulso aferente que recibe el paciente. El conocimiento de los principios básicos que afectan a la plasticidad neural es esencial para aumentar la recuperación motora después de un daño neurológico (Kleim y Jones, 2008).

Los objetivos principales de las intervenciones físicas son los siguientes:

- Mantener la longitud de los tejidos blandos y de las estructuras subyacentes
- Regular el tono muscular
- Reeducar el movimiento.

Mantenimiento de la longitud de los tejidos blandos

Hay coincidencia general en la necesidad de prevenir los cambios en los tejidos blandos de personas con deficiencias neurológicas como requisito para prevenir las contracturas (Bovend'Eerdt et al., 2008; Katalinic et al., 2008). Sin una amplitud de movimiento completa, los cambios periféricos producen desequilibrio muscular y pueden complicar cualquier disfunción motora central (Fitzgerald y Stokes, 2004). El fisioterapeuta debe ser capaz de efectuar un análisis profundo de los patrones de postura y de movimiento como fundamento del razonamiento clínico y para decidir los problemas principales y las compensaciones secundarias (Meadows y Williams, 2009). El estiramiento se usa mucho como intervención para prevenir o minimizar la formación de contractura.

Estiramiento, movimientos asistidos y pasivos

Al manipular al paciente, el fisioterapeuta debe estar preparado para adaptarse a cualquier cambio en la respuesta del músculo al impulso aferente del movimiento. El propósito de las intervenciones de estiramiento es mantener o aumentar la amplitud de movimiento en los tejidos blandos, y puede realizarlas el fisioterapeuta o el paciente. El estiramiento puede tener efectos inmediatos y duraderos; los primeros están relacionados con cambios en las propiedades de viscosidad, mientras que el mecanismo inherente a los efectos duraderos sigue sin conocerse por completo, pero se cree que está relacionado con cambios en los sarcómeros; Katalinic et al. (2008) y Bovend'Eerdt et al. (2008) han publicado unas explicaciones detalladas. Los cambios en el propio músculo comprenden tixotropía (Vattanaslip et al., 2000) e, incluso si no hay daño neurológico, la resistencia normal al movimiento es consecuencia de factores como rigidez inherente del músculo, tendón y tejido conjuntivo.

La duración necesaria para prevenir la formación de contractura es objeto de debate, aunque la bibliografía sugiere intervalos de 30 min a 6 h (Tardieu et al., 1988; Williams, 1990). Sigue la discusión en la práctica clínica sobre la efectividad de aplicar estiramiento y continúa siendo un campo de investigación activo (Katalinic et al., 2008).

Son previsibles cambios en los sistemas motor y sensitivo incluso si el movimiento es pasivo (Lotze et al., 2003) o, incluso, si los movimientos físicos se ensayan de modo cognitivo (práctica mental; Page et al., 2009). La importancia de realizar movimientos activos/asistidos o pasivos en toda la amplitud es fundamental y hay que poner atención en los músculos que cruzan dos o más articulaciones. Los movimientos deben realizarse con cuidado, confianza y variedad, y hay que sacar al paciente de su postura preferida. El movimiento no debe ser vigoroso y nunca forzado, porque esto puede provocar osificación heterotópica (OH), aunque el mecanismo subyacente sigue sin estar claro (Chua y Kong, 2003). Sin embargo, el movimiento puede prevenir la OH y debe fomentarse con cuidado incluso en presencia de OH (Knight et al., 2003).

Regulación del tono muscular

El movimiento terapéutico y los cambios de alineación de partes del cuerpo pueden influir en el tono muscular de otras regiones indirectamente. El tronco, la cabeza y las cinturas pélvica y escapular pueden ser especialmente influenciables para alterar el tono muscular (Meadows et al., 2009). Schmit et al. (2000) observaron que los movimientos articulares repetidos pueden tener efectos beneficiosos, aunque poco duraderos, en la hipertonía espástica del codo. Esta alteración del tono muscular puede reforzarse mediante inhibición presináptica desde la periferia, que produce una adaptación neuroplástica (Rothwell, 1994). Hallazgos preliminares adicionales sobre el tacto terapéutico, como caricias lentas sobre músculos hipertónicos en la esclerosis múltiple, indican una disminución de la excitabilidad de la motoneurona α (Brouwer y de Andrade, 1995). También se cree que el uso de la rotación es importante para regular el tono (Proske et al., 2000), y pueden usarse del mismo modo los componentes adicionales de tracción y compresión (Rosche et al., 1996). Mayston (2002) señala también que los fisioterapeutas alteran el tono a nivel no neural, modificando la longitud muscular y la amplitud, lo que indica que la mejora de la alineación es un requisito para un movimiento mejor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PUNTOS CLAVE

- El análisis del movimiento es esencial para identificar desviaciones posturales de la norma.
- El aumento del tono es útil para conseguir la función en algunos pacientes.
- La evidencia indica que el impulso sensitivo puede cambiar la actividad motora.
- Los cambios neurales y periféricos pueden causar o conducir a desequilibrio muscular.

Reeducación del movimiento

Dado que la disfunción del movimiento tiene su origen en una combinación de deficiencias positivas, negativas y adaptativas, el proceso de razonamiento clínico y las intervenciones seleccionadas deben reflejar este equilibrio. Muchos fisioterapeutas creen que un movimiento de mayor calidad se convierte directamente en más capacidad funcional (Davidson y Waters, 2000), pero aún no se ha demostrado empíricamente esta relación. La disminución del tono debe ser solo parte del tratamiento, para no afectar la función inadvertidamente en los que dependen de características positivas para lograr objetivos motores, por ejemplo, transferencias. Hay que considerar otros factores, como práctica, especificidad del entrenamiento, transferencia de entrenamiento y retroalimentación como parte del marco global de práctica terapéutica (Lennon y Bassile, 2009). El tratamiento puede estar basado en uno o más de los distintos modelos de control motor, y algunos de estos métodos terapéuticos se analizan en el capítulo 12, así como en los capítulos sobre afecciones específicas (v. capítulos 2-10).

Apoyo en carga

La posición levantada como medida terapéutica es un modo de mantener la longitud de los tejidos blandos, regular el tono y fomentar la actividad extensora. Para que sea más efectiva debe ser dinámica, con el propósito de promover cambios de tono (Massion, 1994), activando los músculos extensores al tiempo que inhibe los flexores a través del sistema vestibular (Markham, 1987; Brown, 1994). La posición levantada puede ser efectiva para regular el tono y disminuir la frecuencia de espasmos, al tiempo que mantiene la amplitud de movimiento (Bohannon, 1993). Un estudio preliminar sobre la eficacia y la viabilidad de un programa de posición levantada terapéutica en personas con esclerosis múltiple halló un aumento de la amplitud de movimiento en personas dependientes de silla de ruedas y una tendencia favorable en la espasticidad y en los espasmos (Baker et al., 2007). También se ha observado un descenso de la excitabilidad de la motoneurona en pacientes con hemiparesia espástica después de una sesión única de estar levantado sobre una mesa inclinada durante 30 min (Tsai et al., 2001). Las mesas inclinadas pueden usarse para levantar pacientes clínicamente estables en las fases iniciales de la rehabilitación, incluso si siguen estando inconscientes; pueden colocarse cuñas bajo los pies si es necesario para aumentar el estiramiento de la musculatura de la pantorrilla. Otra opción, en el paciente más despierto, es usar respaldos (Carter y Edwards, 2002) o marcos de levantamiento eléctricos (fig. 14.2). Con el interés actual en el control del riesgo, se recomienda que, cuando sea posible y viable, debe utilizarse material para minimizar el riesgo de la manipulación manual (Chartered Society of Physiotherapy [CSP], 2008). El uso de las grúas de levantamiento puede permitir a los pacientes apoyar en carga regularmente en una actividad funcional normal, por lo que conviene fomentar su uso (fig. 14.3).

El apoyo en carga con alineación específica puede lograrse también a través de las extremidades superiores para mantener la longitud y regular el tono, pero debe efectuarse con precaución extrema. La alineación biomecánica normal se mantiene mediante rotación externa en el hombro y conviene evitar un estiramiento excesivo de la articulación de la muñeca (Champion y Barber, 2009).

www.medilibros.com

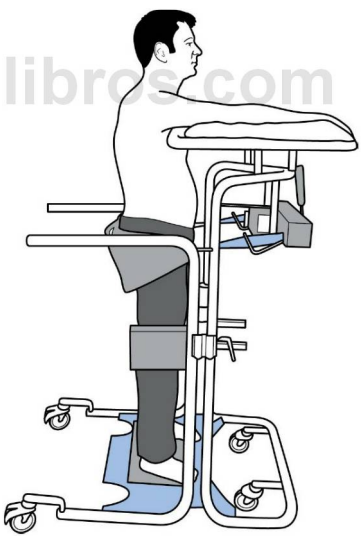


Figura 14.2 Los marcos de levantamiento eléctricos permiten al paciente estar levantado durante períodos largos, proporcionando apoyo en carga y estiramiento y favoreciendo la actividad del tronco.

www.medilibros.com

Figura 14.3 Progresión del paciente de sedestación a bipedestación en una grúa de levantamiento **(A-C).** El fisioterapeuta debe fomentar el uso de una grúa de levantamiento para los pacientes adecuados, porque permite el apoyo en carga en una actividad funcional.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PUNTOS CLAVE

- La disfunción del movimiento surge por una combinación de características positivas, negativas y adaptativas.
- Las intervenciones dirigidas solamente a disminuir las características positivas no mejoran necesariamente la actividad ni la participación.
- El apoyo en carga debe ser dinámico y debe implicar movimiento siempre que sea posible.
- Debe mantenerse la alineación de las extremidades.

COMPLEMENTOS DE LA FISIOTERAPIA

Esta sección cubre los distintos métodos de fisioterapia, incluyendo técnicas terapéuticas específicas y el uso del material.

Posición y asiento

La posición y el asiento terapéuticos están basados en la premisa de proporcionar apoyo externo suficiente para permitir a la persona afrontar mejor los efectos de la gravedad y mantener la alineación postural sin usar una actividad muscular perjudicial. El lector puede consultar en Pope (2007) una revisión detallada de la postura y el asiento.

PUNTOS CLAVE

Una posición y un asiento efectivos son esenciales para:

- Mejorar la función.
- Promover la socialización.
- Disminuir las posturas monótonas.
- Evitar las úlceras por presión.
- Mantener la longitud de los tejidos blandos.
- Disminuir el malestar y los estímulos nocivos.

La relación entre posición y pronóstico sigue siendo objeto de debate, aunque la evidencia en los estudios de investigación, no concluyente, indica una efectividad limitada (de Jong et al., 2006; Fox et al., 2000; Gustafsson y McKenna, 2006). Sin embargo, la bibliografía refleja una coincidencia en la importancia de la posición y en la necesidad de implicación de un equipo multidisciplinar (EMD) (Pope, 2007; Intercollegiate Stroke Working Party [ISWP], 2008). Si es posible, la posición debe integrarse en las actividades funcionales con una rutina diaria normal (fig. 14.4), y siempre hay que considerar un material y unas técnicas de manipulación manual apropiados (CSP, 2008). Los gráficos de posición estándar son útiles para mejorar la uniformidad del equipo y pueden personalizarse, por ejemplo, dibujando almohadas adicionales para ilustrar el ajuste de necesidades posturales específicas; otra opción es usar fotografías obtenidas con consentimiento informado.

Figura 14.4 Este paciente usa una silla elevadora para sentarse y tomar el desayuno, lo que favorece la estabilidad del tronco y permite apoyo en carga a través de las extremidades inferiores mientras realiza una actividad funcional.

Posición en la cama

La óptima posición de un paciente en decúbito supino puede plantear algunas dificultades al fisioterapeuta. Por ejemplo, los pacientes con predominio de deficiencias negativas pueden adaptarse de inmediato a la superficie de apoyo con riesgo de perder amplitud de movimiento, mientras que los pacientes con deficiencias positivas o incluso adaptativas pueden ser incapaces de adaptar su postura a la base proporcionada. El uso de almohadas, cuñas y rodillos en T puede ayudar a modificar las posturas de las extremidades y del cuerpo, y a proporcionar un apoyo adecuado (fig. 14.5). También pueden usarse camas eléctricas regulables para ayudar a mantener una alineación postural diferente, igual que puede usarse la posición tumbada de lado para introducir un cambio y evitar cualquier patrón de tono predominante o postura preferida. Colocar a un paciente en decúbito prono puede ser beneficioso, pero hay que analizarlo con atención; por ejemplo, los pacientes con traqueotomía o contracturas graves pueden ser incapaces de adoptar esta postura. Dado que la cabeza, los hombros, los muslos y las rodillas son las zonas principales de apoyo en carga en decúbito prono, la introducción de una cuña puede facilitar la función al desplazar el punto de apoyo del movimiento a la pelvis (Pope, 2007) o también puede usarse un cojín moldeable prefabricado para facilitar la extensión de la cabeza y la protrusión de los hombros (fig. 14.6).

Figura 14.5 Uso de un rodillo en T para prevenir la extensión y la aducción de las extremidades inferiores.

Colchones

Todos los pacientes deben usar un colchón que se adapte a sus necesidades de presión y de posición; una revisión Cochrane reciente de McInnes et al. (2008) proporciona una evaluación global de las diferentes superficies de apoyo para prevenir las úlceras por presión. Los fisioterapeutas deben colaborar con el personal de enfermería para facilitar la prescripción óptima para la función. Por ejemplo, el uso de *fundas* sobre un colchón ordinario puede ser suficiente para disminuir la presión, aunque afecta a las transferencias, porque sube la altura total de la cama de modo que en los pacientes más altos solo es posible usar una grúa de levantamiento. Un colchón de sustitución de la misma altura que un colchón ordinario, pero con mejores propiedades para disminuir la presión, puede ser preferible para la rehabilitación, aunque resulta más caro. Puede ser necesario usar grúas por encima de la cabeza con los colchones de aire. Los hallazgos del PRESSURE Trial Group (Nixon et a., 2006) indican que más de un tercio de los pacientes notaban dificultades asociadas al movimiento en la cama y para entrar y salir de la cama con fundas.

Para las lesiones craneoencefálicas agudas en las que la presión intracraneal (PIC) puede ser un problema, las camas de presión electrónica pueden ser útiles para conseguir la transferencia de peso y tienen efectos positivos en la función respiratoria. En los pacientes con movimientos descontrolados (p. ej., enfermedad de Huntington; v. capítulo 7), alteración sensitiva o déficits cognitivos o perceptivos, puede ser conveniente usar barreras laterales o colocar el colchón en el suelo para disminuir el riesgo de lesión si se cae de la cama.

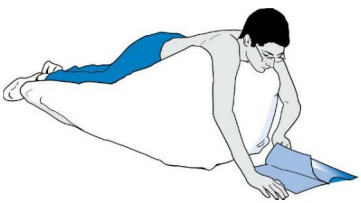


Figura 14.6 Uso de un cojín moldeable para lograr una posición de pronación cómoda.

Asiento

Ser capaz de sentarse bien no solo es fundamental para un sistema de control postural efectivo, sino que, además, puede ayudar a respirar, comer y comunicarse mejor, al tiempo que fomenta la interacción social. La posición de la pelvis es la piedra angular para construir el marco de soporte postural, mientras que las caderas, rodillas y pies deben estar a 90° con atención a la provisión de apoyo para la cabeza y los brazos (Pope, 2007). Lo ideal es que los hospitales y los servicios de rehabilitación tengan diversas sillas de ruedas y sistemas de asiento (p. ej., inclinado) disponibles para préstamo a corto plazo cuando las necesidades del paciente agudo pueden cambiar con rapidez. La prevención de la presión y los cojines de apoyo postural deben ser considerados en conjunto con los compañeros del EMD. Collins (2007) detalla una guía práctica de cojines, aunque, en la práctica, las sillas convencionales deben ser adaptadas con artículos ordinarios, como toallas y almohadas, para ayudar a conseguir posturas óptimas. Si los pacientes tienen dificultades importantes prolongadas con el asiento, conviene considerar la derivación a un servicio especializado en asiento.

Sillas de ruedas autopropulsadas y eléctricas

La provisión de una silla de ruedas apropiada puede facilitar la independencia y mejorar la calidad de vida (Devitt et. al., 2004). Sin embargo, en la práctica clínica sigue la discusión sobre la conveniencia de la autopropulsión en las fases iniciales de la rehabilitación. Cornall (1991) afirma que aumenta la espasticidad, pero estudios más recientes no han detectado efectos adversos (Barrett et al., 2001; Pomeroy

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

et al., 2003). Existe una gran variedad de sillas de ruedas manuales o eléctricas, incluyendo sillas eléctricas para interior/exterior que pueden obtenerse del NHS o previo pago, y la introducción de un sistema de vales ha ayudado a aumentar la elección (www.direct.gov.uk). No obstante, los hallazgos de un estudio cualitativo en personas con discapacidad grave por esclerosis múltiple señalan que las sillas de ruedas inclinadas son más cómodas que las ordinarias, reducen los espasmos y mejoran la postura, pero tienen aspectos negativos, como su gran tamaño y su falta de maniobrabilidad (Dewey et al., 2004).

Aunque las sillas eléctricas son una alternativa a las manuales, las dificultades cognitivas y perceptivas pueden limitar la capacidad de una persona para usarlas; sin embargo, no hay que descartarlas de modo automático antes de valorar a la persona (Dawson y Thornton, 2003). Algunas sillas de ruedas tienen la función de ayudar a la persona en una posición casi levantada que resulta útil para mantener la amplitud de movimiento en las articulaciones y para disminuir la presión (O'Connor y Smith, 2008).

PUNTOS CLAVE

- En el tratamiento del tono alterado es esencial un trabajo en equipo cooperativo.
- Los sistemas efectivos de asiento y postura son como «fisioterapeutas mudos».
- No existe una única posición correcta; es esencial cambiar la postura como parte del programa de tratamiento de 24 h.

Férulas/yesos*

La mejor medida para las contracturas es la prevención, aunque en algunos pacientes, a pesar de una intervención proactiva, siguen presentando deficiencias adaptativas. El tono alterado se ha implicado desde hace tiempo en la aparición de contracturas y, sin intervención, las zonas afectadas tienen riesgo de perder amplitud de movimiento por cambios en los tejidos blandos (Goldspink y Williams, 1990). Los resultados de un estudio reciente indican, por primera vez, que la espasticidad puede causar contractura en los 4 meses siguientes a un accidente cerebrovascular, pero los autores explicaron que, después, la debilidad muscular es la razón principal de las limitaciones en las actividades (Ada et al., 2006b). Los pacientes sin recuperación funcional de la actividad muscular 2 a 4 semanas después de un accidente cerebrovascular tienen más riesgo de presentar contracturas (Pandyan et al., 2003).

*Estos términos se usan como sinónimos.

PUNTOS CLAVE

Los pacientes con más riesgo de sufrir contracturas son los que:

- Están inconscientes.
- Están inmóviles con el tono alterado.
- Presentan acortamiento con la intervención presente.
- Presentan fracturas o úlceras por presión.
- Tienen una puntuación ≤9 en la escala del coma de Glasgow.
- Son incapaces de estar levantados (estado clínico inestable).

Si la posición y el movimiento regular no consiguen prevenir la pérdida de la amplitud de movimiento, puede colocarse una férula en la parte del cuerpo afectada como elemento terapéutico.

Aunque no está bien claro el fundamento de esta medida, se cree que tiene una base neurofisiológica y biomecánica (Lannin et al., 2007b; Mortenson y Eng, 2003; Moseley et al., 2008).

Tomar la decisión de enyesar una extremidad requiere un razonamiento clínico prudente y una charla con los compañeros del EMD. El uso de una férula puede estar contraindicado si el estado de la piel del paciente o la vascularización son precarios por el riesgo de úlceras por presión y de daño tisular. Si el paciente tiene una conducta desafiante, la férula puede suponer un peligro para él mismo y para los demás. Es necesario controlar la incontinencia en colaboración con el personal de enfermería; si el yeso se humedece o ensucia, es necesario quitarlo y cambiarlo. En estas situaciones es preferible usar material sintético/fibra de vidrio en lugar de escayola, porque es más duradero, ligero y seca más rápidamente. La aparición de materiales nuevos ha aumentado el número de técnicas; por ejemplo, la posibilidad de combinar partes «duras y blandas» significa que pueden reforzarse algunas zonas de modo selectivo según sea necesario. Los detalles sobre las técnicas de aplicación superan el propósito de este capítulo, por lo que remitimos al lector a Edwards y Charlton (2002), aunque, como señalan Lannin et al. (2007b) en una revisión sistemática reciente, en la práctica hay poco acuerdo respecto a los protocolos de enyesado.

Formas principales de uso de férulas

El uso de férulas en neurología abarca básicamente los campos siguientes: preventivo, corrector y dinámico.

Férulas preventivas

El uso de férulas preventivas (Stoeckmann, 2001) puede ser necesario en los pacientes con varios de los factores de riesgo identificados. Mortenson y Eng (2003) efectuaron una revisión sistemática del uso de yesos en adultos con hipomovilidad articular e hipertonía después de una lesión cerebral, y el uso de yesos para aumentar la amplitud de movimiento o para evitar su pérdida alcanzó un grado B en

la escala de evidencia. La disminución de la espasticidad es un objetivo del enyesado en pacientes neurológicos (Fess et al., 2005). Barnard et al. (1984) observaron una disminución de esta deficiencia positiva con botas de yeso, mientras que King (1982) halló menos espasticidad en los flexores del codo después de enyesado. Robichaud y Agostinucci (1996) plantearon la hipótesis de que este efecto puede deberse a la disminución de la activación de receptores táctiles, propioceptivos y térmicos por llevar el yeso. Sugieren que el yeso produce un contacto total, incluso con presión y calor, disminuyendo así la excitabilidad de las motoneuronas α o γ en la médula espinal. Esta hipótesis fue apoyada también por Childers et al. (1999), que usaron la electromiografía (EMG) para evaluar el uso de enyesado inhibidor con el objetivo de disminuir la espasticidad en la extremidad superior y encontraron una disminución del índice de inhibición vibratoria. Ello se correlaciona con la disminución de la excitabilidad de la neurona motora en la extremidad superior hipertónica. Sin embargo, en ausencia de actividad y de función, cualquier mejora del movimiento lograda puede ser difícil de mantener, sobre todo en presencia de cambios de tono persistentes (Hill, 1994). En la rehabilitación inicial después de un accidente cerebrovascular, una férula nocturna puede ser tan efectiva para mantener la amplitud de movimiento en la articulación del tobillo como estar levantado sobre una mesa inclinada durante 30 min (Robinson et al., 2008).

Una alternativa al enyesado son las férulas de presión (Johnstone, 1995), que pueden usarse durante períodos cortos del día. Pizzi et al. (2005) examinaron los efectos del uso de férulas inhibidoras de reflejos (con una férula estática volar) en 40 personas con espasticidad en la extremidad superior después de un accidente cerebrovascular. Hallaron que durante los 3 meses del estudio la férula, usada durante 90 min al día, se toleraba bien, con una disminución de la espasticidad del codo y mejoras significativas de la amplitud de movimiento pasiva de la muñeca (extensión más que flexión). Recomendaron su uso como elemento de un método de mantenimiento integrador.

Férulas correctoras o enyesado secuencial

Las férulas correctoras se usan para aumentar la amplitud de movimiento en presencia de una contractura, aunque los efectos favorables logrados pueden ser transitorios y difíciles de mantener (Moseley et al., 2008). No obstante, hay evidencia óptima (nivel 1b) a favor del uso del enyesado para aumentar la amplitud de movimiento de extensión del codo en adultos después de una lesión cerebral (Lannin et al., 2007b).

Dos métodos frecuentes de enyesado secuencial son los yesos cilíndricos o con apertura. La ventaja de los yesos con apertura es que permiten realizar movimiento activo y comprometen menos la función. También es posible aplicar electroestimulación al músculo apropiado (Stoeckmann, 2001). La frecuencia de cambio de los yesos correctores y el grado de estiramiento aplicado varían entre distintos centros (Edwards y Charlton, 2002; Lannin et al., 2007b). El enyesado de la extremidad inferior implica construir una plataforma bajo los dedos para evitar la deformidad en garra y el acortamiento de los flexores de los dedos. Los cilindros de material sintético pueden «abrirse en cremallera» mediante un corte en toda la longitud de la férula para que sea bivalva. Esta técnica tiene varias ventajas; es fácil de quitar para comprobar la piel en pacientes de riesgo alto, puede mantenerse en posición con un vendaje durante períodos prolongados, quitándola para fisioterapia o para higiene personal.

Las férulas de escayola con bisagras graduables pueden usarse para corregir lentamente articulaciones con contracturas, especialmente en el codo o en la rodilla si la contractura es ≥90° y resulta difícil el enyesado secuencial. Un factor de riesgo puede ser el edema alrededor de la rodilla o del codo. Las ortesis con una bisagra en resorte pueden ayudar al estiramiento de las contracturas (Farmer y James, 2001). Se lograron resultados interesantes en cinco pacientes con hemiparesia espástica crónica secundaria a accidente cerebrovascular que usaron férulas de muñeca simples de material de malla por el día durante 8 semanas. Lograron aumentos significativos de la amplitud de movimiento activa de flexión del hombro y extensión de los dedos con disminución del tono muscular (Fujiwara et al., 2004). A diferencia de estos hallazgos, Lannin et al. (2007a) concluyeron en un estudio de 63 adultos después de un accidente cerebrovascular que las férulas con la muñeca en posición neutra o en extensión usadas por la noche durante 4 semanas no mejoraron la contractura de la muñeca. Concluyeron que debe abandonarse el uso *sistemático* de una férula de muñeca después de un accidente cerebrovascular, una reivindicación defendida en la bibliografía por Marossezky et al. (2008), que sugieren que la conclusión puede modificarse a «el uso de férula no previene la contractura en pacientes con riesgo mínimo de contractura». Los profesionales clínicos deben considerar las circunstancias de cada caso individual y no llevar a cabo una intervención de modo sistemático, como el uso de férula, sin un razonamiento clínico.

En los pacientes con contracturas consolidadas puede estar indicada la cirugía. Siempre hay que considerar un método conservador si la manipulación de la extremidad altera el tono, si se nota u observa movimiento o si se nota un tope blando. Debe colocarse un yeso preliminar si hay alguna duda sobre la técnica. Si el yeso va a lograr un efecto favorable, después de quitar la primera férula suele ser evidente un aumento de la amplitud de movimiento. Hay que obtener radiografías para descartar OH si la valoración clínica hace sospechar su presencia.

Férulas dinámicas

El uso de férulas dinámicas o funcionales pretende facilitar la recuperación y ayudar a estabilizar la mejora funcional (Fess et al., 2005). Algunos ejemplos son las ortesis pie-tobillo (de Wit et al., 2004; Pohl y Mehrholz, 2006) y las ortesis pie-tobillo articuladas (Tyson y Thornton, 2001). Un estudio reciente de Tyson y Rogerson (2009) describe cómo los pacientes no ambulatorios tratados con rehabilitación señalan que la confianza y la seguridad al andar mejoran con el uso de aparatos de ayuda para caminar. También estaban satisfechos con el aspecto y la comodidad de las férulas; las deficiencias al andar permanecieron sin cambio.

El vendaje funcional adhesivo elástico es un método alternativo a corto plazo, puede aplicarse casi a cualquier

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

articulación y es especialmente útil en las articulaciones del tobillo y del hombro. El vendaje funcional adhesivo elástico está ganando aceptación en combinación con métodos terapéuticos para el desequilibrio del músculo estriado (v. capítulo 12). En presencia de hipertonía leve, el vendaje funcional adhesivo elástico puede ser suficiente, sobre todo para prevenir el dolor en el hombro hemipléjico (Griffin y Bernhardt, 2006). Hangar et al. (2000) observaron que los pacientes con vendaje funcional adhesivo elástico de los hombros tenían tendencia a presentar menos dolor y mejor función de la mano en la valoración final. El efecto a corto plazo del uso de férulas dinámicas de licra en la extremidad superior con deficiencias neurológicas indica cierta mejora funcional (Gracies et al., 2000; Watson et al., 2007).

Plantillas

El uso de plantillas debe analizarse con el departamento de podología. Uno de los objetivos principales de las ortesis del pie es ayudar a mantener y a redistribuir los patrones de apoyo en carga (Edwards y Charlton, 2002). Si la alineación es óptima y el acortamiento mínimo, los autores de este capítulo tienen experiencia clínica con el uso de plantillas para «corregir» la contractura.

Entrenamiento de fuerza dirigido

El entrenamiento de fuerza dirigido es un aspecto importante de la neurorrehabilitación (v. capítulo 18). Las dudas previas sobre si esta intervención aumenta las características positivas no han sido despejadas por la evidencia obtenida en estudios de investigación (Flansbjer et al., 2008; ISWP, 2008). De hecho, el reconocimiento creciente de las deficiencias negativas como debilidad muscular, que es una característica esencial después de un accidente cerebrovascular (Cramp et al., 2006), ha provocado cambios en la práctica clínica, y los fisioterapeutas han incorporado ejercicios musculares específicos de actividad en los programas terapéuticos (Ada et al., 2006a; Bale y Strand, 2008). No obstante, los efectos más amplios del fortalecimiento para mejorar la participación en actividades sociales son desconocidos (Morris et al., 2004). El capítulo 18 analiza el papel del fortalecimiento muscular en diferentes trastornos neurológicos y apunta la necesidad de ampliar la investigación clínica.

Ejercicio

La evidencia muestra que el ejercicio no aumenta las características positivas, aunque puede ayudar a corregir los cambios negativos y adaptativos (v. capítulo 18). No obstante, las deficiencias neurológicas pueden plantear dificultades para mantener un estilo de vida activo en relación con el estado de forma física relacionado con la salud, pero es posible diseñar programas de ejercicio para mejorar el acondicionamiento cardiovascular (Kilbreath y Davis, 2005; Pang et al., 2005; White y Dressendorfer, 2004). Por ejemplo, las personas con discapacidad moderada después de un accidente cerebrovascular han participado en programas de acondicionamiento con componentes aeróbico y de fuerza de 30 a 90 min de duración (Duncan et al., 2003). Dawes et al. (2000) observaron que el pedaleo de intensidad alta no aumenta el tono. Este hallazgo fue confirmado por Lee et al. (2008), que analizaron los efectos del entrenamiento aeróbico mediante pedaleo y el entrenamiento con resistencia progresiva en la capacidad de andar después de un accidente cerebrovascular, y observaron que tanto las deficiencias musculoesqueléticas como las cardiovasculares eran modificables varios años después del accidente cerebrovascular con ejercicio intenso seleccionado. El uso de cinta sin fin con apoyo en carga del peso corporal ha logrado resultados favorables similares en la movilidad funcional (Hesse, 2008), y el entrenamiento en cinta sin fin aeróbico puede disminuir el esfuerzo y el cansancio en personas con esclerosis múltiple (Newman et al., 2007).

Hidroterapia y natación

La hidroterapia y la natación pueden proporcionar libertad y plantear exigencias de movimiento a las personas con deficiencias neurológicas que a menudo no están disponibles en tierra (Cook, 2007). Durante la hidroterapia, el agua tiene un papel doble, aportando sustento y calor, y tiene un efecto global en la actividad muscular; puede utilizarse para alterar el tono y la amplitud de movimiento articular antes del tratamiento en tierra seca. Cook (2007) ha realizado un análisis global de los efectos musculares, cardiovasculares, hematológicos, renales y respiratorios de la inmersión. Aunque la evidencia publicada sobre hidroterapia en afecciones neurológicas es escasa, se han obtenido resultados favorables en personas con espasticidad después de lesión medular espinal (Kesiktas et al., 2004), accidente cerebrovascular (Taylor et al., 1993) y esclerosis múltiple (Peterson, 2001). El concepto de Halliwick es un método contrastado para personas de cualquier edad que da prioridad a la capacidad frente a la discapacidad (Skinner y Thomson, 2008).

Electroestimulación

Los fisioterapeutas usan la electroestimulación en distintos formatos para tratar las deficiencias positivas y negativas con resultados diversos. Una revisión sistemática de la electroestimulación para el dolor de hombro no halló efecto significativo en la espasticidad de la extremidad superior, aunque sí cierta mejora de la amplitud de rotación externa pasiva (Price y Pandyan, 2001), mientras que en un estudio comparativo aleatorizado (ECA; $n = 40$), la electroestimulación combinada con terapia Bobath ayudó a disminuir la espasticidad flexora plantar en un grupo de pacientes con accidente cerebrovascular (Bakhtiary y Fatemy, 2008). Otro estudio con un programa de electroestimulación de amplitud sensitiva y neuromuscular a domicilio en 10 personas con accidente cerebrovascular crónico obtuvo resultados diversos; cuatro lograron una mejoría de la espasticidad, mientras que los demás presentaron un aumento del tono que Sullivan y Headman (2007) atribuyeron a que los pacientes tuvieron que desplazarse hasta el lugar donde se hacía la prueba con

un clima frío extremo. Krause et al. (2008) observaron que la electroestimulación funcional combinada con intervenciones de pedaleo en cinco personas con lesión medular espinal disminuyó el tono muscular espástico. Los resultados de un estudio clínico aleatorizado con grupos cruzados y enmascaramiento simple en 32 personas con esclerosis múltiple sobre el efecto de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET) en la espasticidad mostró que no es efectiva, aunque las aplicaciones más prolongadas (8 h al día) pueden ser útiles para el dolor y el espasmo muscular (Miller et al., 2007).

El National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2009) ha recomendado también la electroestimulación para el *pie zambo*, una deficiencia negativa de origen neurológico central. Se ha estudiado la EEF activada por EMG en la rehabilitación de los extensores de la muñeca y de los dedos en la fase avanzada del accidente cerebrovascular, que ha logrado cambios positivos en la capacidad de prensión de objetos pequeños y mantiene la actividad muscular (Hara et al., 2006).

Biorretroalimentación

La evidencia respecto al uso de la biorretroalimentación en neurorrehabilitación es variada. Hiraoka (2001) observó un aumento de la capacidad funcional en la extremidad superior hemipléjica después de usar biorretroalimentación con EMG, mientras que una revisión Cochrane de Woodford y Price (2007) sobre fisioterapia ordinaria más biorretroalimentación con EMG solo indicó posibles efectos positivos en el hombro. Moreland et al. (1998) hallaron un efecto beneficioso en la fuerza de los flexores dorsales del tobillo. Van Peppen et al. (2006) no encontraron diferencias significativas en el equilibrio ni en la capacidad de andar con el uso de retroalimentación visual, pero un estudio anterior de Sackley y Lincoln (1997) mostró que la retroalimentación visual podía estar vinculada a la recuperación del equilibrio. Cheng et al. (2004) describieron una mejora de la transferencia de peso con biorretroalimentación.

Medicación

El fisioterapeuta precisa un conocimiento básico de las medidas farmacológicas para tratar el tono alterado (v. los capítulos sobre trastornos neurológicos específicos). Las habilidades de los fisioterapeutas para valorar el tono, con el tiempo, pueden ser también útiles para evaluar la efectividad de los fármacos y cuándo deben administrarse. La medicación puede ser apropiada cuando las medidas físicas son inadecuadas, pero es necesaria una valoración previa a su uso (Thompson et al., 2005). El dolor empeora la espasticidad y por esta razón hay que considerar el uso de analgesia; sin embargo, no todos los pacientes pueden comunicarse de modo efectivo para pedir analgesia.

Es esencial determinar si la presentación de espasticidad es generalizada, regional o focal. De este modo se aclaran las opciones terapéuticas. Para la espasticidad generalizada, la primera medida puede ser medicación oral. Para la espasticidad focal, las inyecciones de toxina botulínica pueden ser un complemento terapéutico útil o, si es necesaria una parálisis más permanente, pueden realizarse bloqueos nerviosos con fenol. Se ha elaborado una guía clínica para el uso de toxina botulínica que subraya la necesidad de un método multidisciplinar (Royal College of Physicians, 2009). El baclofeno intratecal puede utilizarse si la espasticidad es un problema grave; es posible un efecto beneficioso funcional si desenmascara el control motor subyacente previamente oculto por la deficiencia positiva o alivia el dolor por espasmos musculares (Kofler et al., 2009).

Movimiento pasivo continuo

Aunque el uso de aparatos de movimiento pasivo continuo (MPC) es frecuente en cirugía ortopédica, también puede ser útil en neurofisioterapia. Por ejemplo, el MPC puede utilizarse para ayudar a aumentar la amplitud de movimiento en pacientes con lesiones craneoencefálicas y contracturas (Macfarlane y Thornton, 1997); se cree que ayuda a romper las conexiones cruzadas en puente anómalas que contribuyen a la rigidez anómala durante el alargamiento (Carey y Burghardt, 1993). Sin embargo, a menos que se combine con movimiento activo, es probable que requiera un uso repetido para prevenir la reaparición de conexiones anómalas (Singer et al., 2001). Además, Lynch et al. (2005) compararon el uso de MPC con el autoejercicio de amplitud de movimiento en 32 pacientes con accidente cerebrovascular, y hallaron una tendencia positiva, pero sin diferencias en la deficiencia motora, discapacidad, dolor o tono.

Tratamientos térmicos

El hielo puede tener un efecto transitorio de disminución del tono, aunque habitualmente se aplica como complemento y solo en una zona específica. La aplicación de hielo en el músculo cuádriceps espástico consigue una disminución de la espasticidad medida objetivamente (Brown et al., 1993). También se ha observado que el enfriamiento tiene algún efecto beneficioso en los pacientes con temblor esencial (Cooper et al., 2000). Dos estudios (Feys et al., 2005; Quintern et al., 1999) hallaron una disminución significativa del temblor con enfriamiento de la extremidad superior en personas con EM que puede tener implicaciones funcionales importantes al realizar actividades funcionales específicas, como autosondaje vesical intermitente o alimentación. No obstante, el efecto del frío en una persona con EM puede ser variable, con empeoramiento de los síntomas en algunas personas (v. capítulo 5).

La aplicación de bolsas de calor puede ayudar a aumentar la amplitud de movimiento (Funk et al., 2001), porque altera las propiedades del tejido conjuntivo que pueden estar afectadas en la disfunción del movimiento (Hardy y Woodall, 1998).

Acupuntura

El uso de la acupuntura en el tratamiento de las afecciones neurológicas sigue siendo objeto de debate. La *National Clinical Guideline for Stroke* (ISWP, 2008), como resumen de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la evidencia principal en dos revisiones sistemáticas (RS) Cochrane de Wu et al. (2006) y de Zhang et al. (2005), recomienda usar la acupuntura solo en el contexto de estudios clínicos. Los resultados de estas RS muestran que la acupuntura puede ser segura en las personas con accidente cerebrovascular 30 días después, pero no hay evidencia concluyente de su efecto beneficioso, por lo que es necesario ampliar la investigación con metodología de calidad. En un ECA pequeño ($n = 7$) llevado a cabo por Mukherjee et al. (2007), se observó un descenso significativo de la espasticidad en los flexores de la muñeca mediante electroacupuntura combinada con ejercicios de fortalecimiento. Sonde et al. (200) observaron también una mejora de la espasticidad en la extremidad inferior mediante ENET de frecuencia alta para estimular los puntos de acupuntura. Donnellan y Shanley (2008) examinaron el uso de acupuntura en personas con esclerosis múltiple progresiva secundaria y plantearon la posibilidad de que provoque espasmos musculares en las extremidades inferiores de las personas con espasticidad. En general, concluyeron que la evidencia es preliminar para afirmar que la acupuntura es segura en este tipo de pacientes, y aconsejaron explicar a los pacientes el riesgo de aumentar los espasmos.

PUNTOS CLAVE

- La prevención sigue siendo la mejor opción para las contracturas.
- En las contracturas consolidadas deben utilizarse todos los recursos técnicos antes de la intervención quirúrgica.
- Una intervención efectiva incluye tratamiento y control.
- Los complementos deben usarse para apoyar las medidas físicas y no deben usarse por separado.
- Crece la evidencia favorable al uso del ejercicio aeróbico y de fortalecimiento muscular, incluso en presencia de cambios de tono.

Enseñanza a los pacientes y cuidadores

El tratamiento del tono alterado requiere un método de 24 h y la enseñanza es un componente esencial. La enseñanza debe adaptarse a las capacidades y a los deseos de saber del paciente y debe ofrecerse de un modo comprensible. Allison et al. (2008) observaron que el uso del lenguaje por los profesionales es a menudo un obstáculo para la comprensión del paciente y del cuidador. El fisioterapeuta debe intentar valorar qué información proporcionar y cuándo hacerlo, pero es el paciente quien decide cuándo o si usa dicha información. La investigación indica que lo mejor es ofrecer la información de modo que consiga una implicación activa del paciente y del cuidador, y les permita disponer de oportunidades para hacer preguntas y tengan la sensación de sentirse capacitados para tomar decisiones (Reynolds, 2005a; Smith et al., 2008; v. también capítulo 11).

Los pacientes necesitan enseñanza para poder identificar posibles desencadenantes del aumento de los espasmos. Los estímulos nociceptivos, como los procedentes de la piel, la vejiga y el intestino (incluso la ropa ceñida y los cojines de asiento arrugados), pueden empeorar la espasticidad, porque estimulan la actividad de los reflejos ARF (Sheean, 2008). En los pacientes con dificultad de comunicación o en estado de coma, el aumento de la espasticidad puede ser un signo de que hay otro problema, como una infección o estreñimiento.

Los pacientes pueden ser capaces de aprender a exhalar y a respirar durante los espasmos para ayudar a prevenir una tensión adicional y un empeoramiento del espasmo (Livingstone, 1998). Algunos pacientes son capaces de aumentar el control cognitivo de sus espasmos. Si el clono supone un problema, los pacientes pueden aprender a empujar hacia abajo en el eje mayor de la extremidad inferior a través de la rodilla, provocando un estiramiento prolongado para inhibir el exceso de actividad en los músculos afectados.

Puede incorporarse un programa domiciliario al tratamiento global del tono, y es posible mejorar el cumplimiento si se incluyen ejercicios como parte de la vida diaria, por ejemplo, levantado contra la pared mientras se cepilla los dientes. Incluso si la persona es incapaz de efectuar todos los ejercicios o los estiramientos de modo independiente, debe elegir un cuidador y así mantener la responsabilidad. En algunos casos, el cónyuge o pareja puede considerar que este no es su papel y hay que respetar el deseo de mantener el papel de pareja en lugar de adoptar el de cuidador (Courts et al., 2005). Es conveniente valorar por separado las necesidades de todos los cuidadores (ISWP, 2008). También puede proporcionarse información relevante sobre los distintos colegios profesionales de ámbito autonómico (v. apéndice 2).

PUNTOS CLAVE

- Hay que capacitar a los pacientes para que puedan tomar decisiones y, por tanto, ofrecer información clara y fácil de comprender, así como oportunidades repetidas para solicitar las aclaraciones necesarias.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA TOMA DE DECISIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL TONO MUSCULAR ALTERADO

Los factores que influyen en la toma de decisiones son los siguientes:

- Estado neurológico
- Capacidad física y cognitiva del paciente
- Aprovechamiento del tratamiento en las actividades diarias
- Grado de alteración del tono
- Función previa y presente
- Presencia de patologías adicionales.

www.medicapanamericana.com

Al tomar decisiones sobre el tratamiento de las dificultades del tono, debe aplicarse una visión integral del paciente; Thompson et al. (2005) y Barnes (2008) proporcionan algoritmos útiles para ayudar a la toma de decisiones clínica. Hay que considerar los detalles del estilo de vida previo del paciente, así como sus aspiraciones para el futuro. La calidad de vida es personal y subjetiva; hay que consultar a la persona y fijar los objetivos de modo conjunto (v. sección siguiente y capítulo 11). Si no es posible comunicarse con el paciente, conviene conocer los puntos de vista de familiares y amigos.

Diagnóstico y pronóstico

El enfoque terapéutico del tono alterado depende del diagnóstico del paciente. En el paciente con una afección asociada a deterioro rápido, como un tumor cerebral primario o una enfermedad de la motoneurona, las prioridades deben ser aumentar las actividades y la participación con prioridad en el control y en la vigilancia. Lo más importante es la provisión de material y el consejo oportuno a los cuidadores respecto a las transferencias y a la posición según sea apropiado. Los objetivos centrados en la deficiencia solo son adecuados para solucionar problemas como el dolor.

La predicción del resultado es multifactorial e individual, aunque hay algunos factores comunes vinculados a un pronóstico más favorable (Counsell et al., 2004; Jiang et al., 2002). En la lesión craneoencefálica aguda, en la que es difícil predecir el pronóstico y el paciente tiene riesgo elevado de contracturas, la atención se centra con frecuencia en los problemas respiratorios y se pone menos atención en las deficiencias adaptativas potenciales. El fisioterapeuta debe proponer en nombre del paciente y debe ser dinámico en su enfoque de la rehabilitación hasta que los factores indiquen lo contrario.

Capacidad de aprendizaje

La respuesta a la rehabilitación física no puede analizarse aislada de la percepción, capacidad intelectual, motivación, capacidad premórbida, dificultades conductuales y disfunción de comunicación. El aprendizaje motor se describe como un proceso complejo de percepción-capacidad intelectual-acción (Shumway-Cook y Woollacott, 2007). Este asunto se expone con más detalle en el capítulo 17 sobre psicoterapia. La OMS describe la motivación como una función mental global que puede ser tanto un impulso consciente como inconsciente que genera un incentivo para actuar (OMS, 2001) y es fundamental en la rehabilitación.

Potencial de cambio físico

Al manipular al paciente, ciertos signos indican un resultado potencialmente favorable de cambio físico. Esto incluye:

- Un cambio de tono en respuesta a la manipulación o a la posición
- La capacidad del paciente para participar activamente en el movimiento
- La presencia de algún movimiento activo.

La alteración del tono puede ser inconstante y es posible apreciar mejor el cuadro más amplio mediante una valoración completa, preferiblemente durante un mínimo de dos sesiones en distintos momentos del día. No obstante, es importante recordar que, en ausencia de movimiento, la prevención del deterioro es una razón muy válida para intervenir de modo activo, especialmente en las fases iniciales de rehabilitación y en las personas con afecciones progresivas.

Aprovechamiento y trabajo en equipo

El aprovechamiento puede definirse como la medida en que los efectos favorables del tratamiento se mantienen y se usan de modo funcional entre las sesiones terapéuticas. El tratamiento de las deficiencias físicas requiere un método de 24 h para una efectividad máxima y es esencial que todo el equipo de rehabilitación trabaje por objetivos comunes y tenga el conocimiento y las habilidades necesarias para ofrecer un método coordinado (Thompson et al., 2005). Por ejemplo, el logopeda puede aplicar el tratamiento mientras el paciente está en un marco de levantamiento o puede utilizarse una silla elevadora para facilitar una postura más extendida durante las actividades en otras terapias. La comunicación regular entre el personal, incluyendo los objetivos conjuntos y las sesiones terapéuticas, reuniones, notas y entrenamiento multidisciplinares, puede ayudar a los profesionales a trabajar en equipo con efectividad (Kilbride et al., 2005; Reynolds, 2005b).

PUNTOS CLAVE

- Al tomar decisiones terapéuticas sobre las deficiencias físicas, es necesaria una visión integral del paciente.
- La intervención de fisioterapia no debe basarse solo en la presentación física del paciente, sino también en el diagnóstico y en el pronóstico, así como en factores psicosociales.
- El trabajo en equipo es fundamental en el tratamiento y manejo de los pacientes.

MEDICIÓN DE LOS EFECTOS DE LAS INTERVENCIONES

Los patrones alterados de tono y de movimiento por los efectos individualizados o combinados de las deficiencias positivas, negativas o adaptativas pueden afectar a la persona en los distintos niveles de función/estructura corporal, actividad y participación (OMS, 2001). Al elegir una escala de medición de resultados para valorar el impacto de una intervención hay que considerar el nivel afectado; la tabla 14.5 contiene ejemplos de diferentes escalas utilizadas. Lo ideal es que las escalas de medición de resultados elegidas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.5 Escalas de medición de resultados frecuentemente empleadas (Wade, 1992)

NIVEL ICF	EJEMPLOS DE ESCALAS DE MEDICIÓN DE RESULTADOS
Estructura y funciones corporales	*Ashworth Scale, Modified Ashworth Scale, Tardieu Scale, Glasgow Coma Scale, Fugl Meyer, Visual Assessment Scale, Stroke Impact Scale* (SIS) (sección de deficiencia), *Motor Assessment Scale* (MAS), *Nine Hole Peg Test, MRC Measure of Power, Timed Walk*
Actividad	*Motor Assessment Scale*, FIM, FAM, *Nottingham ADL, Barthel Index*, SIS sección de actividad, andar 10 m, andar 6 min, *Action Research Arm Test*, EDSS *(Kurtzke Expanded Disability Scale), Timed Up & Go, Berg Balance Scale*
Participación	SIS sección de participación, Calidad de vida SF-36, *Nottingham Health Profile, Stroke-Adapted Sickness Impact profile* (SA-SIP-30)

(Tomado de Wade, DT, 1992. Measurement in neurological rehabilitation. Con autorización de Oxford University Press.)

sean una combinación de deficiencia y actividad para que las intervenciones sigan centradas en el paciente.

Por favor, recuerde que puede haber cierta superposición entre categorías; también hay que tener en cuenta aspectos de fiabilidad y validez (Stokes, 2009). No obstante, es sabido que la medición del tono a nivel de la deficiencia es difícil en un contexto práctico. La medición se basa, a menudo, en la valoración de la resistencia al movimiento pasivo en la extremidad, pero la limitación del movimiento puede ser una combinación de deficiencias (Ada et al., 2006b). Levin et al. (2009) también analizaron un punto importante: muchas escalas de medición de resultados no son lo suficientemente sensibles como para distinguir cómo se realiza una actividad, por ejemplo, la calidad del movimiento; sin atención a la calidad no es posible afirmar si se han utilizado movimientos compensadores o si ha habido una recuperación de los patrones motores. Estos mismos autores proponen una solución en el marco del modelo ICF (OMS, 2001).

Las escalas usadas habitualmente son la *Ashworth Scale* (AS) (Ashworth, 1964), la *Modified Ashworth Scale* (MAS) (Bohannon y Smith, 1987), que tiene más fiabilidad en la extremidad superior (Pandyan et al., 1999), y la *Tardieu Scale* (Tardieu et al., 1954). Se supone que la *Tardieu Scale* es capaz de identificar la presencia de espasticidad en los músculos de las extremidades superiores e inferiores de modo más efectivo que la AS y de distinguir entre espasticidad y contractura (Patrick y Ada, 2006). La *Modified Tardieu Scale* ha sido también más fiable que la MAS en pacientes con lesión cerebral grave (Mehrholz et al., 2005). La *Motor Assessment Scale* (Carr et al., 1985) incluye también una medición del tono, además de apartados sobre actividad. Todavía no se ha elaborado una herramienta clínica de disponibilidad global, con validez y fiabilidad óptimas, que permita distinguir entre componentes neurales y no neurales, aunque se ha efectuado algún estudio preliminar con un método novedoso de medición objetiva del tono y de las propiedades biomecánicas en el ámbito clínico mediante un aparato manual no invasivo denominado Myoton® (www.myoton.com) (Ianieri et al., 2008).

Otras mediciones clínicas

Una pasarela de papel (Tyson y Thornton, 2001) puede aportar información útil si no se dispone de laboratorio de la marcha (p. ej., longitud de la zancada, anchura y longitud del paso). Las pisadas pintadas permiten registrar cambios en la distribución del peso y son un método útil de registro de la realineación del complejo del pie. Del mismo modo, las fotografías periódicas permiten comparar en el tiempo (Tyson y DeSouza, 2003). Esta técnica debe estandarizarse para usar siempre la misma perspectiva y la misma distancia. Las grabaciones en vídeo son una técnica excelente para registrar cambios en la postura y en el movimiento (Wiles et al., 2003). Es posible usar la frecuencia de sucesos, por ejemplo, espasmos (Snow et al., 1990), para valorar el resultado de la intervención.

Fijación de objetivos y escala de obtención de objetivos

La fijación de objetivos es la clave de la práctica óptima en rehabilitación y debe implicar activamente a los pacientes en el proceso siempre que sea posible; si el paciente es incapaz de participar, debe hacerlo un miembro apropiado de la familia o un defensor del paciente (ISWP, 2008). Sin embargo, en la práctica, la fijación de objetivos varía y una encuesta postal reciente puso de manifiesto que los pacientes necesitan más oportunidades para participar en el proceso, pero «el paso desde el papel de paciente al de participante en la asistencia está siendo lento» (Holliday et al., 2005, pág. 231).

***Los objetivos deben ser* SMART (*inteligentes*):**

***S* = *specific* (específicos)**
***M* = *measurable* (medibles)**
***A* = *achievables* (alcanzables)**
***R* = *realistic* (realistas)**
***T* = *timely* (oportunos)**

Cott y Finch, 1990

La escala de obtención de objetivos (EOO), un método matemático para cuantificar el logro de objetivos, se describió por primera vez en la década de los sesenta del siglo XX (Kiresuk y Sherman, 1968); Turner-Stokes (2009) ha proporcionado hasta ahora orientación práctica para uso en rehabilitación. En los pacientes con discapacidades complejas y graves, los objetivos pueden dividirse en función *pasiva* o *activa*, donde la pasiva está relacionada con la facilidad de asistencia a la persona y la activa indica una mejora de la actividad independiente (Ashford y Turner-Stokes, 2006).

PUNTOS CLAVE

- La medición del resultado es esencial y debe estar relacionada con los objetivos terapéuticos.
- Es difícil realizar una medición fiable del tono en el ámbito clínico.

TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO Y CAMBIOS DE TONO

Enfermedad de Parkinson

Es improbable que la fisioterapia influya en los signos cardinales de la enfermedad de Parkinson, por lo que la rehabilitación está dirigida, principalmente, al tratamiento y manejo de las consecuencias funcionales de estas deficiencias primarias (Stack, 2009); véase capítulo 6 y tabla 14.6.

Ataxia

Ataxia es un término general utilizado para describir la descomposición del movimiento (Rothwell, 1994). La ataxia se caracteriza por errores en la velocidad, amplitud, dirección o fuerza del movimiento (Ada y Canning, 2009) y, en términos generales, el movimiento se caracteriza por la descoordinación. La ataxia es el síntoma principal de los trastornos cerebelosos, aunque también está presente en la ataxia sensitiva (Lindsay y Bone, 2004). La ataxia está presente en distintos trastornos del movimiento; véase tabla 14.7 y capítulo 5 sobre EM.

Una revisión sistemática de la fisioterapia en personas con ataxia cerebelosa (Martín et al., 2009) concluyó que la evidencia sobre la efectividad de la fisioterapia para mejorar la marcha, el control del tronco y las limitaciones de la actividad es modesta. En www.ataxia.org.uk puede consultar una exposición orientativa sobre intervenciones de fisioterapia realizada por Cassidy et al. (2009). En la ataxia vestibular deben utilizarse ejercicios de habituación, porque pueden mejorar los síntomas (Herdman y Whitney, 2000; v. también capítulo 13). En la ataxia sensitiva, el uso de estrategias de compensación para la función (fig. 14.7) y el consejo son esenciales para evitar una lesión o el daño en la piel.

Otros trastornos del movimiento y alteraciones del tono muscular

Esta sección describe y expone las definiciones de otros trastornos del movimiento y alteraciones del tono muscular que el fisioterapeuta puede ver pocas veces, pero que, no obstante, debe conocer y ser capaz de identificar (tablas 14.8 y 14.9). La fisioterapia no tiene efecto directo en estas deficiencias, pero las intervenciones deben centrarse en evitar las complicaciones secundarias.

Tabla 14.6 Signos cardinales de la enfermedad de Parkinson

Bradicinesia	Lentitud de movimientos (Berardelli et al., 2001)
Acinesia	Incapacidad para iniciar o prolongación del inicio del movimiento por dificultad para elegir y/o activar vías motoras en el sistema nervioso central (Berardelli et al., 2001), puede provocar episodios de «congelación» (bloqueos motores) durante la ejecución de movimiento complejo (Morris, 2000), por ejemplo, girar puede provocar congelación; empeora durante la ejecución simultánea de más de una actividad, por ejemplo, andar y hablar (Bloem et al., 2001). La acinesia también describe la escasez de movimiento observada en la enfermedad de Parkinson; por ejemplo, en la expresión facial o en el balanceo de los brazos al andar (Berardelli et al., 2001).
Hipocinesia	Movimientos de baja amplitud; por ejemplo, que producen micrografía, es decir, escritura con letra pequeña (Berardelli et al., 2001) o movimiento lento.
Rigidez	Aumento de la resistencia al movimiento pasivo, bidireccional, independiente de la velocidad, que no implica reflejos tendinosos hiperexcitables. La resistencia notada a lo largo del movimiento se denomina rigidez «en tubería de plomo». Si se superpone temblor a la rigidez, se denomina rigidez «en rueda dentada» (Sanger et al., 2003).
Temblor en reposo	Véase tabla 14.9

CASOS CLÍNICOS

En cada caso clínico se describe un punto concreto de la rehabilitación del paciente. El propósito de estas presentaciones es ofrecer una visión general, no descripciones terapéuticas detalladas.

Steve

Steve, un hombre de 24 años, sufrió una lesión craneoencefálica por un accidente de montañismo. Fue ingresado en una unidad de neurocirugía de un hospital especializado, donde le efectuaron una craneotomía con evacuación de un hematoma en la región frontoparietal. La TC mostró contusiones generalizadas. Fue intubado y ventilado durante 1 semana, y le colocaron botas de yeso profilácticas porque tenía una considerable actividad extensora y un riesgo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.7 Trastornos del movimiento en la ataxia cerebelosa

Dismetría	Movimiento excesivo o exceso de alcance (hipermetría), o una extensión deficiente del movimiento o defecto de alcance (hipometría). Se ve como una amplitud imprecisa del movimiento con fuerza mal situada, reflejando un tiempo alterado de generación de fuerza.
Rebote	Problema para frenar el movimiento. Se demuestra pidiendo al paciente que haga una flexión isométrica del codo contra la resistencia del explorador. Al soltar la resistencia bruscamente, la persona es incapaz de detener el movimiento resultante, la extremidad sobrepasa y rebota excesivamente.
Disdiadococinesia	Dificultad para realizar rápidamente movimientos alternos; por ejemplo, pronación y supinación, que empeora con intentos repetidos.
Temblor	Véase temblor intencional en tabla 14.9
Disinergia	Falta de coordinación entre agonistas y antagonistas y otros sinérgicos, que provoca ausencia de ejecución secuencial uniforme de la acción muscular, por ejemplo, prueba talón a mentón.
Hipotonía	Disminución de la resistencia al movimiento pasivo, aunque se desconoce el mecanismo implicado.

(Tomado de Carr J, Shepherd R. Neurological Rehabilitation: Optimising Motor Performance. Oxford, Butterworth Heinemann, 1998. Reproducido con autorización de Elsevier Ltd.)

www.medilibros.com

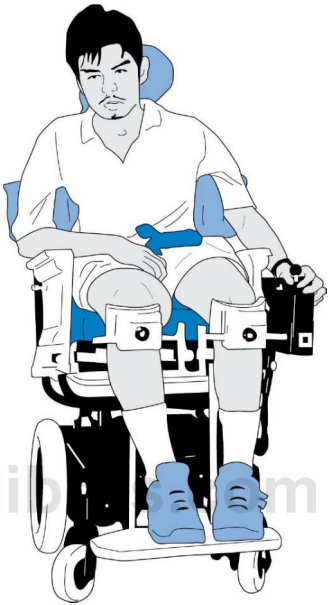


Figura 14.7 Un sistema de apoyo a la sedestación permite a este joven muy atáxico conducir una silla eléctrica.

elevado de perder la amplitud de movimiento en flexión dorsal de ambas extremidades inferiores. Desarrolló una contractura en flexión en el brazo derecho que no pudo inmovilizarse con férula por una abrasión extensa. Cuatro semanas después, fue trasladado al servicio de cirugía en su hospital general local.

Problemas identificados

Steve fue alimentado con sonda nasogástrica por riesgo de aspiración por disfagia. Tenía notable actividad extensora en las extremidades inferiores. El brazo izquierdo era funcional, pero el brazo derecho estaba flexionado y contraído sin movimiento útil. Era incapaz de sentarse de modo independiente y tenía una conducta en busca de atención.

Toma de decisiones clínicas

Se organizaron reuniones regulares del equipo y la familia fue invitada a las sesiones de fisioterapia y a una sesión clínica en la que el equipo identificó la necesidad de rehabilitación a largo plazo para potenciar al máximo la recuperación funcional de Steve; fue remitido a un centro de rehabilitación especializado.

Acciones aplicadas

Se decidió realizar a Steve una gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) en colaboración con el logopeda, dietista y cirujano. Una sesión clínica conjunta con el terapeuta ocupacional le proporcionó un equipo de asiento de soporte temporal. Se retiraron las botas de yeso, y se mantuvo la amplitud de movimiento con posición levantada diaria y el uso de férulas nocturnas desmontables. Se colocó una serie de yesos con apertura en el brazo derecho para aumentar la amplitud de movimiento. El personal intentó ignorar la

Tabla 14.8 Definiciones de otros trastornos del movimiento

Discinesia	Término genérico que significa dificultad de movimiento (v. apéndice 1)
Mioclonía	Sacudidas como descargas breves de una extremidad o partes del cuerpo que pueden estar limitadas a una parte del cuerpo (mioclono focal) o ser generalizadas (mioclono generalizado) (Delgado y Albright, 2003)
Balismo	Palabra griega que indica salto. Movimiento de agitación involuntario y violento de gran amplitud en las extremidades que, a veces, se limita a un lado del cuerpo (hemibalismo) (Delgado y Albright, 2003)
Corea	Palabra griega que significa baile. Trastorno con movimiento hipercinético involuntario caracterizado por sacudidas rápidas anárquicas que pasan de una articulación a otra (Delgado y Albright, 2003). Es característico de la enfermedad de Huntington (v. capítulo 7).
Distonía	Contracción prolongada de grupos musculares que produce movimientos de giro y posturas inusuales (Albanese et al., 2006). La clasificación de la distonía se hace por: a) causa, por ejemplo, si la distonía es el único signo clínico o se combina con otros signos neurológicos; b) edad al inicio (temprana o tardía), y c) distribución (p. ej., focal o generalizada). El tratamiento es farmacológico principalmente (p. ej., toxina botulínica) o quirúrgico (p. ej., estimulación encefálica profunda) (Albanese et al., 2006)
Temblor	Véanse definiciones detalladas en la tabla 14.9

conducta inapropiada y recompensó socialmente la conducta correcta. El personal de enfermería y el fisioterapeuta realizaron una valoración conjunta del riesgo y usaron una grúa de levantamiento para las transferencias. Fue trasladado al servicio de rehabilitación después de 2 meses.

Evaluación del resultado

Se midió la amplitud de flexión de Steve en el codo y en los tobillos. Se conservaron las gráficas iniciales para supervisar los períodos de conducta en busca de atención. Se fijaron objetivos funcionales y conductuales de modo conjunto entre Steve, su familia y el equipo. Logró los objetivos funcionales de asiento y vestido de la parte superior del cuerpo independientes.

Jenny

Jenny, una madre soltera de 26 años, fue diagnosticada de esclerosis múltiple con paraplejía parcial. Después de una recaída fue derivada por un neurólogo a consultas externas de fisioterapia. Jenny había usado la silla de ruedas durante 3 años y tenía bajo estado de ánimo y aislamiento social. Tenía miedo de perder a su hija de 4 años si acudía a los servicios sociales para solicitar ayuda. Su silla de ruedas era pequeña, las lonas estaban deformadas y tenía dificultades para propulsarse en distancias largas.

Problemas identificados

En la exploración, Jenny tenía un tronco débil, con hiperactividad y contracturas moderadas de los flexores y aductores de la cadera. Lo compensaba usando sus brazos para apoyo en posición de rotación interna y flexión. Era incapaz de levantarse y pasaba todo el día sentada. Sus espasmos flexores empeoraron y solo tenía indicios de actividad en sus extremidades inferiores. Estaba muy emocionada durante la valoración y lloró al preguntarle por cómo se manejaba para las actividades cotidianas.

Toma de decisiones

El empeoramiento de los espasmos preocupaba a Jenny porque estaban afectando a su función. Era necesaria una acción inmediata para evitar la interferencia con sus transferencias. También tenía menos amplitud de movimiento en las caderas y rodillas. En la exploración tenía más actividad de lo habitual en el tronco. Parecía que había desarrollado posturas habituales como consecuencia de su recaída. También tenía necesidades psicosociales.

Acciones aplicadas

Jenny escribió un diario detallando cuándo y por qué sufría un espasmo. El tratamiento activo consistió en enseñar a Jenny a relajarse durante los espasmos y a estar mucho más atenta a los desencadenantes. Los fisioterapeutas fabricaron respaldos para permitirle levantarse con alineación del tronco sobre la pelvis y aumentar la activación de los músculos del tronco mientras realizaba actividades con las extremidades superiores. Después de una valoración del riesgo y de un período de prueba con un marco de levantamiento, Jenny recibió uno para usar a domicilio y comenzó a estar levantada a diario. Recibió también una silla elevadora para usar en la cocina. Fue remitida a su unidad local de silla de ruedas para una nueva evaluación de sus necesidades de asiento. Una vez consolidada la relación entre Jenny y su fisioterapeuta, aceptó visitar a su médico de familia y acudir al grupo de apoyo local de esclerosis múltiple.

Evaluación del resultado

Se observó la frecuencia de espasmos y, al alta, estos habían disminuido considerablemente y Jenny era consciente de los desencadenantes. Salía regularmente y la valoración subjetiva

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.9 Definiciones del temblor (Deuschl et al., 1998)

Temblor	Movimiento involuntario rítmico de una extremidad o parte del cuerpo, clasificado en las categorías siguientes.
Temblor en reposo	Ocurre en reposo, cuando la extremidad está relajada y completamente apoyada; por ejemplo, enfermedad de Parkinson; conocido como «movimiento de hacer píldoras».
Temblores de acción: aparecen durante el movimiento, es decir, producidos por contracción voluntaria del músculo	*Temblor postural:* aparece cuando se mantiene voluntariamente una posición contra la gravedad; por ejemplo, sujetar un brazo extendido.
	Temblor isométrico: temblor como consecuencia de una contracción muscular contra un objeto estático; por ejemplo, cerrar el puño.
	Temblor cinético: ocurre durante cualquier tipo de movimiento voluntario; se subdivide en: i. Temblor cinético simple: aparece durante movimientos voluntarios que no son dirigidos por objetivo; por ejemplo, flexión/extensión o pronación/supinación ii. Temblor intencional: aparece durante movimientos dirigidos por objetivo guiados visualmente (p. ej., prueba dedo-nariz); el temblor empeora al acercarse al objetivo en la fase final del movimiento.
	Temblor específico de actividad: temblor que empeora durante actividades específicas; por ejemplo, escribir.

Reproducido con autorización de John Wiley & Sons.

indicaba que su estado de ánimo había mejorado mucho. Después de las charlas con Jenny y con otros miembros del equipo, se organizó todo para que su hija fuera a una guardería por la mañana, dejándole a ella algo de tiempo libre para sus tareas domésticas. En lugar de darle un programa de ejercicio específico, se insistió en incorporar a su vida diaria actividades como levantarse y adoptar diferentes posturas que le ayudaran a mantener sus capacidades.

BIBLIOGRAFÍA

Ada, L., Canning, C.G., 2009. Common motor impairments and their impact on activity. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Elsevier, Edinburgh, pp. 73-93.

Ada, L., Dorsch, S., Canning, C., 2006a. Strengthening interventions increase and improve activity after stroke: a systematic review. Aust. J. Physiother. 52, 241-248.

Ada, L., O'Dwyer, N., O'Neill, E., 2006b. Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke: an observational study. Disabil. Rehabil. 28, 891-897.

Albanese, A., Barnes, M.P., Bhatia, K.P., et al., 2006. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. Eur. J. Neurol. 13, 433-444.

Allison, R., Evans, P.H., Kilbride, C., 2008. Secondary prevention of stroke: using the experiences of patients and carers to inform the development of an educational resource. Fam. Pract. 25, 355-361.

Ashford, S., Turner-Stokes, L., 2006. Goal attainment for spasticity management using botulinum toxin. Physiother. Res. Int. 11, 24-34.

Ashworth, B., 1964. Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. Practioner 192, 540-542.

Baker, K., Cassidy, E., Rone-Adams, S., 2007. Therapeutic standing for people with multiple sclerosis: Eficacy and feasibility. Int. J. Ther. Rehabil. 14, 104-109.

Bale, M., Strand, L.I., 2008. Does functional strength training of the leg in subacute stroke improve physical performance? A pilot randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 22, 911-921.

Bakhtiary, A.H., Fatemy, E., 2008. Does electrical stimulation reduce spasticty after stroke? A randomized controlled study. Clin. Rehabil. 22, 418-425.

Barnard, P., Dill, H., Eldredge, P., et al., 1984. Reduction of hypertonicity by early casting in a comatose head-injured individual. A case report. Phys. Ther. 64, 1540-1542.

Barnes, M.P., 2008. An overview of the clinical management of spasticity. In: Barnes, M.P., Johnson, G.R. (Eds.), Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 1-8.

Barrett, J.A., Watkins, C., Plant, R., et al., 2001. The COSTAR wheelchair study: a two-centred pilot study of self-propulsion in a wheelchair in early stroke rehabilitation. Clin. Rehabil. 15, 32-41.

Berardelli, A., Rothwell, J.C., Thompson, P.D., Hallett, M., 2001.

Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. Brain, 124 2131-2146.

Bloem, B.R., Valkenburg, V.V., Slabbekoorn, M., van Dijk, J.G., 2001. The multiple task test. Strategies in Parkinson's disease. Exp. Brain Res. 137, 478-486.

Bobath, B., 1990. Adult Hemiplegia Evaluation and Treatment. Butterworth Heinemann, Oxford.

Bohannon, R.W., 1993. Tilt table standing for reducing spasticity after spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 74, 1121-1122.

Bohannon, R.W., Smith, M.B., 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys. Ther. 67 206-207.

Bovend'Eerdt, T.J., Newman, M., Barker, K., et al., 2008. The Effects of Stretching in Spasticity: A Systematic Review. Arch. Phys. Med. Rehabil 89, 1395-1406.

Boyd, R.N., Ada, L., 2008. Physiotherapy management of spasticity. In: Barnes, M.P., Johnson, G.R. (Eds.), Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 79-98.

Brouwer, B., de Andrade, V.S., 1995. The effects of slow stroking on spasticity in patients with multiple sclerosis; a pilot study. Physiother. Theory Pract. 11, 13-21.

Brown, P., 1994. Pathophysiology of spasticity – editorial. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 57, 773-777.

Brown, R.A., Holdsworth, L., Leslie, G.C., et al., 1993. The effects of time after stroke and selected therapeutic techniques on quadriceps muscle tone in stroke patients. Physiother. Theory Pract. 9, 131-142.

Burke, D., 1988. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. In: Waxman, S.G. (Ed.), Functional Recovery in Neurological Disease. Advances in Neurology, vol. 47. Ravenpress, New York, pp. 401-423.

Canning, C.G., Ada, L., Adams, R., O'Dwyer, N.J., 2004. Loss of strength contributes more to physical disability after stroke than loss of dexterity. Clin. Rehabil. 18, 300-308.

Carey, J.R., Burghardt, T.P., 1993. Movement dysfunction following central nervous system lesions: a problem of neurologic or muscular impairment? Phys. Ther., 73 538-547.

Carr, J.H., Shepherd, R.B., Nordholm, L., et al., 1985. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. Phys. Ther. 65, 175-176.

Carr, J., Shepherd, R., 1998. Neurological Rehabilitation: Optimising Motor Performance. Butterworth Heinemann, Oxford.

Carr, J., Shepherd, R., 2003. Stroke Rehabilitation: guidelines for exercise and training to optimise motor skill. Butterworth Heinemann, Oxford.

Carter, P., Edwards, S., 2002. General principles of treatment. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, London, pp. 121-153.

Cassidy, E., Kilbride, C., Holland, A., 2009. Guidance for Physiotherapy Intervention for People with Ataxia. Available from www.ataxia.org.uk.

Champion, J., Barber, C., 2009. Recovery of the upper limb. In: Meadows, L., Raine, S., Lynch-Ellerington, M. (Eds.), Bobath Concept: Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation. Wiley-Blackwell, Oxford.

Chartered Society of Physiotherapy, 2008. Guidance on Manual Handling in Physiotherapy, third ed. The Chartered Society of Physiotherapy, London.

Cheng, P.T., Chin-Man, W., Chai-Ying, C., 2004. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. Clin. Rehabil. 18, 747-753.

Childers, M.K., Biswass, S.S., Petroski, G., et al., 1999. Inhibitory casting decreases a vibratory inhibition index of the h reflex in the upper limb. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80, 714-716.

Chua, K.S.G., Kong, K.H., 2003. Acquired heterotopic ossification in the settings of cerebral anoxia and alternative therapy: two cases. Brain Inj. 17, 535-544.

Collins, F., 2007. A practical guide to wheelchair cushions. Int. J. Ther. Rehabil. 14, 557-561.

Cook, B., 2007. Hydrotherapy. In: Pope, P.M. (Ed.), Severe and Complex Neurological Disability. Management of the Physical Condition. Butterworth Heinemann Elsevier, Edinburgh, pp. 216-229.

Cooper, C., Evidente, V.G.H., Hentz, J.G., et al., 2000. The effect of temperature on hand function in patients with tremor. J. Hand Ther. 13, 276-288.

Cornall, C., 1991. Self-propelling wheelchairs: the effects on spasticity in hemiplegic patients. Physiother. Theory Pract. 7, 13-21.

Cott, C., Finch, E., 1990. Goal setting in physical therapy practice. Physiother. Canada 43, 19-22.

Counsell, C., Dennis, M., McDowall, M., 2004. Prediciting fucntional outcome in acute stroke: comparison of a simple six variable model with other predictive systems and informal clinical prediciton. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 75, 401-405.

Courts, N.F., Newton, A.N., McNeal, L.J., 2005. Husbands and wives living with multiple sclerosis. J. Neurosci. Nurs. 37, 20-27.

Cramp, M.C., Greenwood, R.J., Gill, C., et al., 2006. Low intensity strength training for ambulatory stroke patients. Disabil. Rehabil. 28, 883-889.

Davidson, I., Waters, K., 2000. Physiotherapists working with stroke patients: a national survey. Physiotherapy 86, 69-80.

Dawes, H., Bateman, A., Wade, D., et al., 2000. High intensity cycling exercise after stroke: a single case study. Clin. Rehabil. 14, 570-573.

Dawson, J., Thornton, H., 2003. Can Patients with Unilateral Neglect following Stroke drive Electrical Powered Wheelchairs? Br. J. Occup. Ther. 66, 49-54.

De Jong, L.D., Nieuwboer, A., Aufdemkampe, G., 2006. Contracture preventive positioning of the hemiplegic arm in subacute stroke patients: a pilot randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 20, 656-667.

Delagdo, R.M., Albright, A.L., 2003. Movement disorders in children: definitions, classifications and grading systems. J. Child Neurol. 18, S1-S8.

Denny Brown, D., 1998. The Cerebral Control of Movement. Liverpool University Press, Liverpool. cited in Sheean, G. 1998 Pathophysology of Spasticity. In: Sheean, G. (Ed.), Spasticity Rehabilitation. Churchill Communications Europe Limited, London, pp. 287–295.

Deuschl, G., Bain, P., Brin, M., an Ad Hoc Scientific Committee, 1998. Consensus statement of the movement disorder society on tremor. Mov. Disord. 13 (Suppl. 3), 2-23.

Devitt, R., Chau, B., Jutai, J.W., 2004. The Effect of Wheelchair Use on the Quality of Life of Persons with Multiple Sclerosis. Occup. Ther. Health Care 17, 63-79.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dewey, A., Rice-Oxley, M., Dean, T., 2004. A Qualitative Study Comparing the Experiences of Tilt-in-Space Wheelchair Use and Conventional Wheelchair Use by Clients Severely Disabled with Multiple Sclerosis. Br. J. Occup. Ther. 67, 65-74.

de Wit, D.C., Buurke, J.H., Nijlant, et al., 2004. The effect of an ankle-foot orthosis on walking ability in chronic stroke patients: a randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 18, 550-557.

Donnellan, C.P., Shanley, J., 2008. Comparison of the effect of two types of acupuncture on quality of life in secondary progressive multiple sclerosis: a preliminary single randomised controlled trial. Clin. Rehabil. 22, 195-205.

Duncan, P., Studenski, S., Richards, L., et al., 2003. Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. Stroke 34, 2173-2180.

Edwards, S., Charlton, P., 2002. Splinting and the use of orthoses in the management of patients with neurological disorder. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, London, pp. 219-254.

Fess, E., Gettle, K.S., Philips, C.A., et al., 2005. Splinting for Patients with Upper Extremity Spasticity. In: Fess, E., Gettle, K.S., Philips, C.A. (Eds.), Hand and Upper Extremity Splinting. Principles and Methods. third ed. Elsevier Mosby, Missouri, pp. 517-536.

Farmer, S., James, M., 2001. Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. Disabil. and Rehabil. 23, 549-558.

Feys, P., Helsen, W., Liu, X., et al., 2005. Effects of peripheral cooling on intention tremor in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 76, 373-379.

Fitzferald, D., Stokes, M., 2004. Muscle imbalance in neurological conditions. In: Stokes, M. (Ed.), Physical Management in Neurological Rehabilitation. second ed. Elsevier Mosby, Edinburgh, pp. 501-516.

Flansbjer, U.B., Miller, M., Downham, D., et al., 2008. Progressive resistance training after stroke: effects on muscle strength, muscle tone, gait performance and perceived participation. J. Rehabil. Med. 40 42-48.

Fox, P., Richardson, J., McInnes, B., et al., 2000. Effectiveness of a Bed Positioning Program for Treating Older Adults With Knee Contractures Who Are Institutionalised. Phys. Ther. 80, 363-372.

Fujiwara, T., Liu, M., Hase, K., et al., 2004. Electrophysiological and clinical assessment of a simple wrist-hand splint for patients with chronic spastic hemiparesis secondary to stroke. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 44, 423-429.

Funk, D., Swank, A.M., Adams, K.J., et al., 2001. Effects of moist heat pack application over static stretching on hamstring flexibility. J. Strength Cond. Res. 15, 123-126.

Gemperline, J.J., Allen, S., Walk, D., Rymer, W.Z., 1995. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. Muscle Nerve 18, 1101-1114.

Goldspink, G., Williams, P.E., 1990. Muscle fibre and connective tissue changes associated with use and disuse. In: Ada, L., Canning, C. (Eds.), Key Issues in Neurological Physiotherapy. Butterworth Heinnemann, London, pp. 20-50.

Gordon, J., 1991. Spinal Mechanisms of Motor Coordination. In: Kendel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T.M. (Eds.), Principles of Neuroscience. Appleton Lange Norwalk, Connecticut, pp. 581-595.

Gracies, J.M., Fitzpatrick, R., Wilson, L., et al., 2000. Short term effects of dynamic Lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 1547-1555.

Griffin, A., Bernhardt, J., 2006. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 20, 287-295.

Gustafsson, L., McKenna, K., 2006. A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion – a randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 20, 277-286.

Hanger, H.C., Whitewood, P., Brown, G., et al., 2000. A randomised controlled trial of strapping to prevent post stroke shoulder pain. Clin. Rehabil. 14, 370-380.

Hara, Y., Ogawa, S., Muraoka, Y., 2006. Hybride power-assisted functional electrical stimulation to improve hemiparetic upper-extremity function. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 85, 977-985.

Hardy, M., Woodall, W., 1998. Therapeutic effects of heat, cold and stretch on connective tissue. J. Hand Ther. 11, 148-156.

Herdman, S.J., Whitney, S.L., 2000. Assessment and management of central vestibular disorders. In: Herdman, S. (Ed.), Vestibular Rehabilitation. second ed. FA Davis, Philadelphia.

Hesse, S., 2008. Treadmill training with partial body weight support after stroke. A review. NeuroRehabilitation 23, 55-65.

Hill, J., 1994. The effects of casting on upper extremity motor disorders after brain injury. Am. J. Occup. Ther. 48, 219-223.

Hiraoka, K., 2001. Rehabilitation effort to improve upper limb extremity function in post-stroke patients: a meta-analysis. J. Phys. Ther. 13, 5-9.

Holliday, R.C., Antoun, M., Playford, D., 2005. A Survey of Goal-Setting Methods Used in Rehabilitation. Neurorehabil. Neural Repair 19, 227-231.

Ianieri, G., Ranieri, M., Marvulli, R., et al., 2008. The approach to rehabilitation in post-traumatic spasticity. Abstracts Toxins 51, 29.

Intercollegiate Stroke Working Party, 2008. National clinical guideline for stroke, third ed. Royal College of Physicians, London.

Jackson, H.J., 1958. Evolution and dissolution of the nervous system speech and various papers, addresses and lectures. In: Taylor, J., Holmes, G., Walshe, F.M.R. (Eds.), John Hughlings Jackson Selected Writings, vol. 2. Arts and Boeve Nijmegen.

Jiang, J.-Y., Gao, G.-Y., Li, W.-P., et al., 2002. Early Indicators of Prognosis in 846 Cases of Severe Traumatic Brain Injury. J. Neurotrauma 19, 869-874.

Johansson, B.B., 2000. Brain plasticity and stroke rehabilitation: the Willis lecture. Stroke 31, 223-230.

Johnstone, M., 1995. Restoration of Normal Movement after Stroke. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Katalinic, O.M., Harvey, L.A., Herbert, R.D., et al., 2008. Stretch interventions for contractures. Cochrane Database Syst. Rev. (4), CD 007455.

Kesiktas, N., Erdogan, N., Gulsen, G., et al., 2004. The Use of Hydrotherapy for the Management of Spasticity. Neurorehabil. Neural Repair 18, 268-273.

Kilbreath, S.L., Davis, G.M., 2005. Cardiorespiratory fitness after stroke.

In: Refshauge, K., Ada, L., Ellis, E. (Eds.), Science-Based Rehabilitation. Theories into Practice. Elsevier Butterworth Heinemann, Edinburgh, pp. 131-158.

Kilbride, C., Meyer, J., Flatley, M., et al., 2005. Stroke Units: the implementation of a complex intervention. Educational Action Research 13, 479-503.

King, T.I., 1982. Plaster splinting as a means of reducing elbow flexor spasticity: a case study. Am. J. Occup. Ther. 36, 671-673.

Kiresuk, T., Sherman, R., 1968. Goal attainment scaling: a general method of evaluating comprehensive mental health programmes. Community Ment. Health J. 4, 443-453. cited in Turner-Stokes, L., 2009. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. Clin. Rehabil. 23, 362–370.

Kleim, J.A., Jones, T.A., 2008. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation. American Journal of Speech Hearing and Language Research 51, 225-239.

Knight, L.A., Thornton, H.A., Turner-Stokes, L., 2003. Management of neurogenic heterotrophic ossification. Physiotherapy 89, 471-477.

Kofler, M., Quirbach, E., Schauer, R., et al., 2009. Limitations of Intrathecal Baclofen for Spastic Hemiparesis Following Stroke. Neurorehabil. Neural Repair 23, 26-31.

Krause, P., Szecsi, A., Straube, A., 2008. Changes in spastic muscle tone increase in patients with spinal cord injury using functional electrical stimulation and passive leg movements. Clin. Rehabil. 22, 627-634.

Lance, J.W., 1980. Symposium synopsis. In: Feldman, R.G., Young, R.R., Koella, W.P. (Eds.), Spasticity: Disordered Motor Control. Year Book Medical Publishers, Chicago, pp. 485-494.

Landau, W.M., 1980. Spasticity: what is it? What is it not? In: Feldman, R.G., Young, R.R., Koella, W.P. (Eds.), Spasticity: Disordered Motor Control. Year Book Medical Publishers, Chicago, pp. 17-24.

Landau, W.M., 1988. Clinical Neuromythology II, parables of palsy pills and PT pedagogy. A spastic dialectic. Neurology 38, 1496-1499.

Lannin, N.A., Cusick, A., McCluskey, A., et al., 2007a. Effects of splinting on wrist contracture after stroke: a randomized controlled trial. Stroke 38, 111-116.

Lannin, N.A., Novak, I., Cusick, A., 2007b. A systematic review of the upper extremity casting for children and adults with central nervous system motor disorders. Clin. Rehabil. 21, 963-976.

Lee, M.J., Kilbreath, S.L., Singh, M.F., et al., 2008. Comparison of effect of aerobic cycle training and progressive resistance training on walking ability after stroke: a randomized sham exercise-controlled trial. J. Am. Geriatr. Soc. 56, 976-985.

Lennon, S., Bassile, C., 2009. Guiding principles for neurological physiotherapy. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh, pp. 97-111.

Levin, M.F., Kleim, J.A., Wolf, S.L., 2009. What Do Motor "Recovery" and "Compensation" Mean in Patients Following Stroke? Neurorehabil. Neural Repair 23, 313-319.

Lindsay, K.W., Bone, I., 2004. Neurology and Neurosurgery Illustrated, fourth ed. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Livingstone, L., 1998. Coping with labour: what are the options? In: Sapsford, R., Bullock-Saxton, J., Markwell, S. (Eds.), Women's Health. A Textbook for Physiotherapists. WB Saunders, London.

Lotze, M., Braun, C., Birbaumer, N., et al., 2003. Motor learning elicited by voluntary drive. Brain 126, 866-872.

Lynch, D., Ferraro, M., Krol, J., et al., 2005. Continuous passive motion improves shoulder joint integrity following stroke. Clin. Rehabil. 19, 594-599.

Macfarlane, A., Thornton, H.A., 1997. Solving the problem of contractures – throw out the recipe book? Physiother. Res. Int. 2, 1-6.

Markham, C.H., 1987. Vestibular control of muscular tone and posture. Can. J. Neurol. Sci. 14, 493-496.

Marosszeky, J.E., Gurka, J.A., Baguley, I.J., 2008. Splinting Poststroke: the Jury Is Still Out. Stroke 39 e46.

Martin, C.L., Tan, D., Bragge, P., 2009. Effectiveness of physiotherapy for adults with cerebellar dysfunction: a systematic review. Clin. Rehabil. 23, 15-26.

Massion, J., 1994. Postural control system. Curr. Opin. Neurobiol. 4, 877-887.

Mayston, M., 2002. Problem solving in neurological physiotherapy – setting the scene. In: Edwards, S. (Ed.), Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, London, pp. 3-19.

McInnes, E., Bell-Syer, S.E., Dumville, J.C., et al., 2008. Support surfaces for pressure ulcer prevention. Cochrane Database Syst. Rev. 4 CD001735.

Meadows, L., Raine, S., Lynch-Ellerington, M. (Eds.), 2009. Bobath Concept: Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation. Wiley-Blackwell, Oxford.

Meadows, L., Williams, J., 2009. An Understanding of Functional Movement as a Basis for Clinical Reasoning. In: Meadows, L., Raine, S., Lynch-Ellerington, M. (Eds.), Bobath Concept: Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation. Wiley-Blackwell, Oxford.

Mehrholz, J., Wagner, K., Meißner, M., et al., 2005. Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult patients with severe brain injury: a comparison study. Clin. Rehabil. 19, 751-759.

Miller, L., Mattison, P., Paul, L., et al., 2007. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in multiple sclerosis. Clin. Rehabil. 13, 527-533.

Moreland, J.D., Thompson, M.A., Fuoco, A.R., 1998. Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after stroke; a meta-analysis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 79, 134-140.

Morris, M., 2000. Movement disorders in peoplw with Parkinson's disease: a model for physical therapy. Phys. Ther. 80, 578-597.

Morris, S.L., Dodd, K.J., Morris, M.E., 2004. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review. Clin. Rehabil. 18, 27-39.

Mortenson, P.A., Eng, J., 2003. The Use of Casts in the Management of Joint Mobility and Hypertonia Following Brain Injury in Adults. A Systematic Review. Phys. Ther. 83, 648-658.

Moseley, A., Hassett, L.M., Leung, J., et al., 2008. Serial casting versus positioning for the treatment of elbow contractures in adults with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Clin. Rehabil. 22, 406-417.

Mukherjee, M., McPeak, L.K., Redford, J.B., et al., 2007. The effect of electro-acupuncture on spasticity

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

of the wrist joint in chronic stroke survivors. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 159-166.

National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009. Functional electrical stimulation for drop foot of central origin. Accessed 22.04.09 from http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/IPG278Guidance.pdf.

Newman, M.A., Dawes, H., van den Berg, M., et al., 2007. Can aerobic treadmill training reduce the effort of walking and fatigue in people with multiple sclerosis: a pilot study. Mult. Scler. 13, 113-119.

Nixon, J., Nelson, E.A., Cranny, G., et al., 2006. Pressure relieving support surfaces: a randomised evaluation. Health Technol. Assess 10. iii–iiv. ix–ix, 1–163.

O'Connor, R., Smith, R., 2008. Wheelchair and Special Seating for Neurological Conditions. Advances in Clinical Neurosciences and Rehabilitation 8, 18-22.

O'Dwyer, N., Ada, L., 1996. Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. Curr. Opin. Neurol. 9, 451-455.

O'Dwyer, N., Ada, L., Neilson, P., 1996. Spasticity and muscle contracture following stroke. Brain 119, 1737-1749.

Page, S.J., Szaflarski, J.P., Eliassen, J.C., et al., 2009. Cortical Plasticity Following Motor Skill Learning During mental Practice in Stroke. Neurorehabil. Neural Repair 23, 382-388.

Pandyan, A.D., Cameron, M., Powell, J., et al., 2003. Contractures in the post-stroke wrist: a pilot study of its time course of development and its association with upper limb recovery. Clin. Rehabil. 17, 88-95.

Pandyan, A.D., Johnson, G.R., Price, C.I.M., et al., 1999. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth scales as measures of spasticity. Clin. Rehabil. 13, 373-383.

Pang, M.Y.C., Eng, J.J., Dawson, A.S., et al., 2005. A community-based Fitness and Mobility Exercise (FAME) program for older adults with chronic stroke: A randomized controlled trial. J. Am. Geriatr. Soc. 53, 416-423.

Patrick, E., Ada, L., 2006. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. Clin. Rehabil. 20, 173-182.

Peterson, C., 2001. Exercise in 94 degree F water for a patient with multiple sclerosis. Phys. Ther. 81, 1049-1058.

Pizzi, A., Carlucci, G., Falsini, C., et al., 2005. Application of a volar splint in poststroke spasticity of the upper limb. Arch. Phys. Med. Rehabil. 86, 1855-1859.

Pohl, M., Mehrholz, J., 2006. Immediate effects of an individually designed functional ankle-foot orthosis on stance and gait in hemiparetic patients. Clin. Rehabil. 20, 324-330.

Pomeroy, V., Mickelborough, J., Hill, E., et al., 2003. A hypothesis: self propulsion in a wheelchair early after stroke might not be harmful. Clin. Rehabil. 17, 174-180.

Pope, P.M., 2007. Severe and Complex Neurological Disability. Management of the Physical Condition. Butterworth Heinemann Elsevier, Edinburgh.

Price, C.I.M., Pandyan, A.D., 2001. Electrical stimulation for preventing and treating post stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. Clin. Rehabil. 15, 5-19.

Proske, U., Wise, A.K., Gregory, J.E., 2000. The role of muscle receptors in the detection of movements. Prog. Neurobiol. 60, 85-96.

Qunitern, J., Immisch, I., Albrecht, H., et al., 1999. Influence of visual and propriocpetive afferences on upper limb ataxian patients with mulitple sclerosis. J. Neurol. Sci. 163, 61-69.

Reynolds, F., 2005a. Patient education and empowerment. In: Reynolds, F. (Ed.), Communication and Clinical Effectiveness in Rehabilitation. Elsevier Butterworth Heinemann, Edinburgh, pp. 169-201.

Reynolds, F., 2005b. Teamwork in the rehabilitation setting. In: Reynolds, F. (Ed.), Communication and Clinical Effectiveness in Rehabilitation. Elsevier Butterworth Heinemann, Edinburgh, pp. 205-225.

Richards, L.G., Stewart, K.C., Woodbury, M.L., et al., 2008. Movement-dependent stroke recovery: a systematic review and meta-analysis of TMA and fMRI evidence. Neuropsychologia 46, 3-11.

Robichaud, J.A., Agostinucci, J., 1996. Air–splint pressure effect on soleus muscle alpha motoneuron reflex excitability in subjects with spinal cord injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 77, 778-782.

Robinson, W., Smith, R., Aung, O., et al., 2008. No difference between wearing a night splint and standing on a tilt table I preventing ankle contracture early after stroke: a randomised trial. Aust. J. Physiother. 54, 33-38.

Rosche, J., Rub, B., Niemann-Delius, B., et al., 1996. Effects of physiotherapy on F-wave amplitudes in spasticity. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 36, 509-511.

Rosenfalck, A., Andreassen, S., 1980. Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 43, 907-916.

Rothwell, J.C., 1994. Control of Human Voluntary Movement, second ed. Chapman & Hall, London.

Royal College of Physicians, 2009. British Society of Rehabilitation Medicine. Chartered Society of Physiotherapy et al. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National Guideline. Royal College of Physicians, London.

Sackley, C.M., Lincoln, N.B., 1997. Single-blind randomised controlled trial of visual feedback after stroke: effects on stance and symmetry and function. Disabil. Rehabil. 19, 536-546.

Sanger, T.D., Delgardo, M.R., Gaebler-Spira, D., et al., 2003. Classification and definition of disorders casuing hypertonia in childhood. Paediatrics 111, e89-e97.

Schmit, B.D., Dewald, J.P., Rymer, W.Z., 2000. Stretch reflex adaptation in elbow flexors during repeated passive movements in unilateral brain-injured patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 269-278.

Sheean, G., 1998. Pathophysiology of Spasticity. In: Sheean, G. (Ed.), Spasticity Rehabilitation. Churchill Communications Europe Limited, London, pp. 287-295.

Sheean, G., 2002. The Pathophysiology of Spasticity. Eur. J. Neurol. 9 (Suppl. 1), 3-9.

Sheean, G., 2008. Neurophysiology of Spasticity. In: Barnes, M.P., Johnson, G.R. (Eds.), Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity: Clinical Management and Neurophysiology. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 9-63.

Shumway-Cook, A., Woollacott, M., 2007. Motor control: translating research into clinical practice, third ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

www.medicinarehabilitadora.com

Singer, B., Dunne, J., Allison, G., 2001. Clinical evaluation of hypertonia in the triceps surae muscles. Phys. Ther. Rev. 6, 71-80.

Skinner, A., Thomson, A., 2008. Aquatics Therapy and the Halliwick Concept. Exceptional Parent 38, 76-77.

Smith, J., Forster, A., House, A., et al., 2008. Information provision for stroke patients and their caregivers. Cochrane Database Syst. Rev. (2), CD001919.

Snow, B.J., Tsui, J.K.C., Bhatt, M.H., et al., 1990. Treatment of spasticity with Botulinum toxin: a double blind study. Ann. Neurol. 28, 512-515.

Sonde, L., Kalimo, H., Viitanen, M., 2000. Stimulation with high frequency TENS – effects on lower limb spasticity after stroke. Advances in Physiotherapy 2, 183-187.

Stack, E., 2009. The patient with degenerative disease: Parkinson's disease. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Elsevier, Edinburgh, pp. 175-190.

Stoeckmann, T., 2001. Casting for the person with spasticity. Top. Stroke Rehabil. 8, 27-35.

Stokes, E., 2009. Outcome measurement. In: Stokes, M., Lennon, S. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh, pp. 191-201.

Sullivan, J.E., Headman, L.D., 2007. Effects of home-based sensory and motor amplitude electrical stimulation on arm dysfunction in chronic stroke. Clin. Rehabil. 21, 142-150.

Tardieu, C., Lespargot, A., Tabary, C., et al., 1988. How long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture? Dev. Med. Child Neurol. 30, 3-10.

Tardieu, G., Shentoub, S., Delarue, R., 1954. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticite. Review Neurol 91, 143-144.

Taylor, E.W., Morris, D., Shaddeau, S., et al., 1993. Effects of water walking on hemiplegic gait. Aquatic physical therapy. Journal of the Aquatic Section of the American Physical Therapy Association 1, 10-13.

Thompson, A.J., Jarrett, L., Lockley, L., et al., 2005. Clinical management of spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 76, 459-463.

Thornton, H., Kilbride, C., 2004. Physical management of abnormal tone and movement. In: Stokes, M. (Ed.), Physical Management in Neurological Rehabilitation. second ed. Elsevier Mosby, Edinburgh, pp. 431-450.

Tsai, K.H., Chun-Yu, Y., Chang, H.Y., et al., 2001. Effects of a Single Session of Prolonged Muscle Stretch on Spastic Muscle of Stroke Patients. Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China B 25, 76-81.

Turner-Stokes, L., 2009. Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. Clin. Rehabil. 23, 362-370.

Tyson, S.F., DeSouza, L.H., 2003. A clinical model for the assessment of posture and balance in people with stroke. Disabil. Rehabil. 25, 120-126.

Tyson, S.F., Rogerson, L., 2009. Assistive walking devices in nonambulant patients undergoing rehabilitation after stroke: the effects on functional mobility, walking impairments and patients' opinion. Arch. Phys. Med. Rehabil. 90, 475-479.

Tyson, S.F., Thornton, H.A., 2001. The effect of a hinged ankle foot orthosis on hemiplegic gait: objective measures and users' opinions. Clin. Rehabil. 15, 53-58.

Van Peppen, R.P.S., Kortsmit, M., Lindeman, E., et al., 2006. Effects of Visual Feedback Therapy on Postural Control in Bilateral Standing after Stroke: A Systematic Review. J. Rehabil. Med. 38, 3-9.

Vattanaslip, W., Ada, L., Crosbie, J., 2000. Contribution of thixotrophy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 69, 34-39.

Wade, D.T., 1992. Measurement in neurological rehabilitation. Oxford University Press, Oxford.

Watson, M.J., Crosby, P., Matthew, M., 2007. An evaluation of the effects of a dynamic lycra splint orthoses on arm function in a late stage patient with acquired brain injury. Brain Inj. 21, 753-761.

White, L.J., Dressendorfer, R.H., 2004. Exercise and Multiple Sclerosis. Sports Med. 34, 1077-1100.

Wiles, C.M., Newcombe, R.G., Fuller, K.J., et al., 2003. Use of videotape to assess mobility in a controlled randomized crossover trial of physiotherapy in chronic multiple sclerosis. Clin. Rehabil. 17, 256-263.

Williams, P.E., 1990. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. Ann. Rheum. Dis. 49, 3-16.

Woodford, H., Price, C., 2007. EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. Cochrane Database Syst. Rev. (2), CD004585.

World Health Organization, 2001. International Classification of Functioning and Disability. WHO, Geneva. Available online at http://www.who.int/classification/icf.

Wu, H.M., Tang, J.L., Lin, X.P., et al., 2006. Acupuncture for stroke rehabilitation. Cochrane Database Syst. Rev. (3), CD004131.

Zhang, S.H., Liu, M., Asplund, K., et al., 2005. Acupuncture for acute stroke. Cochrane Database Syst. Rev. (2), CD003317.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 15

Tratamiento respiratorio en neurorrehabilitación

Anne Bruton

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 319
Valoración respiratoria 319
Gasometría arterial 319
Pulsioximetría y capnometría 321
Capacidad vital 321
Flujo tusígeno máximo 322
Presiones inspiratoria/espiratoria 323
Prueba de inhalación nasal 223
Problemas respiratorios asociados a afecciones neurológicas 323
Fisioterapia para problemas específicos 324
Problema 1: disnea/falta de aire 324
Problema 2: retención de esputos y atelectasia 324
Problema 3: hipoventilación 326
Problema 4: insuficiencia respiratoria 327
Fisioterapia respiratoria después de lesión cerebral 328
Tratamiento de los pacientes con lesión cerebral que necesitan ventilación invasiva 328

INTRODUCCIÓN

Los problemas respiratorios no son exclusivos de los pacientes con enfermedades respiratorias. Cualquier paciente puede presentar una disfunción respiratoria. Esto es más probable todavía en los pacientes con trastornos neurológicos. Igual que los problemas como la disminución del impulso central o la debilidad neuromuscular asociada a patología o a traumatismo, muchos pacientes neurológicos son propensos a las infecciones respiratorias por inmovilidad o por aspiración (tabla 15.1). Dado que la disfunción respiratoria puede ser potencialmente mortal, es razonable que todo fisioterapeuta esté preparado para efectuar una valoración del sistema respiratorio, para detectar los problemas frecuentes que presentan estos pacientes y para aplicar una gama básica de intervenciones encaminadas a solucionar dichos problemas. Este capítulo analiza la valoración respiratoria, el reconocimiento de problemas y la fisioterapia respiratoria en los pacientes neurológicos.

www.medilibros.com

VALORACIÓN RESPIRATORIA

Una valoración respiratoria completa como la resumida en el cuadro 15.1 solo es posible en un paciente en situación estable. Si se observa alguna de las «señales de alarma» (cuadro 15.2), puede ser necesario adaptar y acortar la valoración. Aunque en general se sabe que la enfermedad neurológica puede causar una disfunción respiratoria, su presentación en estos pacientes puede ser atípica, debido a los efectos diversos de la afección subyacente (Polkey et al., 1999). A continuación sigue una descripción más amplia de las pruebas señaladas con (*) en el cuadro 15.1 en los pacientes neurológicos.

Gasometría arterial

La muestra para gasometría arterial (GA) sirve para medir con precisión el oxígeno arterial (PaO_2), el dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) y la acidez/alcalinidad sanguínea (pH); estas variables, combinadas con la temperatura corporal, permiten calcular el bicarbonato (HCO_3) y la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). Tanto la PaO_2 como la $PaCO_2$ pueden estar alteradas por la debilidad muscular respiratoria. Una debilidad ligera produce hipoxemia leve (oxígeno bajo, es decir, $PaO_2 < 8$ kPa o < 60 mmHg) e hipocapnia (dióxido de

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 15.1 Evolución clínica de algunas afecciones neurológicas asociadas habitualmente a problemas respiratorios

TRASTORNO	EVOLUCIÓN CLÍNICA	PREVALENCIA DE AFECTACIÓN RESPIRATORIA
SNC		
Esclerosis múltiple	Recurrente	Deterioro de la función pulmonar en el 63%; insuficiencia respiratoria o infección que causa la muerte en el 5%
Enfermedad de Parkinson	Lentamente progresiva	La neumonía causa el 20% de las muertes, probablemente por afectación muscular bulbar o respiratoria alta y deterioro de la tos
Médula espinal		
Traumatismo	Permanente	Las lesiones altas (C1-C3) necesitan habitualmente ventilación a largo plazo
Motoneurona		
Síndrome pospolio	Muy lentamente progresiva	Deterioro respiratorio habitualmente solo en aquellos con afectación muscular respiratoria inicial
Enfermedad motoneurona	Progresiva	Muerte casi siempre por complicaciones respiratorias
Nervios motores		
Síndrome de Guillain-Barré	Lentamente reversible	Insuficiencia respiratoria en el 28%
Charcot-Marie-Tooth	Muy lentamente progresiva	El 96-100% con conducción prolongada en nervio frénico; el 30% con capacidad vital <80% previsible
Unión neuromuscular		
Miastenia grave	Reversible	La neumonía por aspiración provoca crisis con mortalidad en el 6%
Botulismo	Lentamente reversible	Mortalidad en el 8% por insuficiencia respiratoria
Músculo		
Distrofia muscular de Duchenne	Progresiva	La insuficiencia respiratoria es la causa principal de muerte

(Adaptado de Aboussouan 2005, con autorización.)

www.medilibros.com

Cuadro 15.1 Elementos de una valoración respiratoria

Observaciones clínicas generales:
Tipo de respiración, cianosis, dificultad, uso de músculos accesorios, deglución, tipo de habla, postura

Anamnesis (de paciente/familiares/amigos):
Antecedentes de salud, antecedentes del problema presente, síntomas recientes (tos/expectoración/opresión torácica/disnea), tabaquismo, exposición ambiental (contaminación/laboral), antecedentes familiares, antecedentes de viajes, antecedentes sociales, medicación

Exploración clínica:
Inspección: manos (acropaquias, temblor, temperatura); forma del tórax; frecuencia respiratoria, profundidad, simetría (izquierda:derecha) y regularidad; esputo (volumen, color, olor), capacidad para toser
Palpación para comprobar: centrado traqueal; pulsaciones torácicas/dolor/hundimiento/abultamiento/movimientos/cicatrices; frémito táctil/vocal
Percusión: para detectar resonancia/matidez torácica
Auscultación: para oír la presencia/ausencia de ruidos pulmonares normales o añadidos

Estado general presente:
Temperatura corporal, tensión arterial, frecuencia cardíaca, equilibrio líquido, bioquímica sanguínea, presión intracraneal

Pruebas de laboratorio/cabecera respiratorias:
Radiografías de tórax/otros estudios de imagen, cultivo de esputo, gasometría arterial (GA)*, pulsioximetría y capnometría*, pruebas funcionales pulmonares (p. ej., capacidad vital)*, flujo tusígeno máximo*, presiones inspiratoria/espiratoria* (boca/inhalación/transdiafragmática).

* Pruebas descritas en el texto (v. pág. 319, «Valoración respiratoria»).

Cuadro 15.2 **«Señales de alerta» respiratoria**

- Generales (p. ej., dolor torácico/hemoptisis): siempre precisan investigación adicional porque pueden reflejar patología grave
- Disnea o incapacidad para emitir frases completas en reposo: la disnea puede ser repentina o gradual. Si está relacionada con debilidad muscular, al principio puede ser más evidente durante la noche en posición tumbada/durmiendo
- Uso de músculos accesorios en reposo: la respiración normal requiere un esfuerzo mínimo, por lo que el uso de músculos adicionales (p. ej., esternocleidomastoideo) indica dificultad respiratoria
- Tos débil o incapacidad para expulsar secreciones: sugiere debilidad de los músculos espiratorios
- Cianosis (tono azulado o violáceo de la piel): presente alrededor de labios/lengua = cianosis central. Normalmente ocurre si la tensión arterial de oxígeno baja de 8 kPa (60 mmHg) y la saturación de oxígeno baja de 90%. Puede ser difícil detectarla con luz artificial
- Estado mental alterado: agitación/somnolencia. La confusión aguda con disnea puede indicar hipoxemia grave (o sepsis/alteración metabólica)
- Agotamiento y respiración superficial: pueden aparecer tras un período de respiración «dificultosa», si el trabajo respiratorio supera al paciente y el cansancio conduce a insuficiencia respiratoria
- Gasometría arterial alterada: hipoxemia con hipercapnia indica insuficiencia ventilatoria
- Capacidad vital inferior a 15 ml/kg peso indica debilidad muscular respiratoria con necesidad de soporte ventilatorio (Polkey et al., 1999)

carbono bajo, es decir, $PaCO_2$ < 4,7 kPa o < 35 mmHg); una debilidad intensa produce hipercapnia (dióxido de carbono alto, es decir, $PaCO_2$ > 6 kPa o > 45 mmHg), pero solo si la fuerza muscular es < 40% de la previsible (ATS 2002). Sin embargo, una alteración de la gasometría arterial es un signo tardío en la enfermedad neuromuscular, por lo que unos resultados normales son compatibles con una debilidad considerable de los músculos respiratorios (Hutchinson y Whyte, 2008). Los pacientes con insuficiencia respiratoria confirmada por debilidad neuromuscular presentan hipoxemia y una acidosis respiratoria compensada (aumento de $PaCO_2$ y HCO_3 con un pH normal o ligeramente bajo).

Pulsioximetría y capnometría

La pulsioximetría y la capnometría permiten medir de modo no invasivo la oxigenación de la sangre y el dióxido de carbono alveolar. La pulsioximetría transcutánea mide la saturación de oxígeno (SpO_2) de la sangre *capilar* en función de la absorción de luz emitida por diodos colocados en una pinza digital o en una sonda con cinta adhesiva. La SpO_2 indica el oxígeno unido a hemoglobina, mientras que la PaO_2 indica el oxígeno disuelto en el plasma. La SpO_2 normal es 95-98%, pero los pacientes con una concentración de hemoglobina muy baja (normal = 11-18 g/dl) pueden tener una saturación del 100%. La pulsioximetría puede ayudar a identificar problemas como atelectasia y neumonía; sin embargo, solo mide la oxigenación, no la ventilación. Es posible una saturación normal de oxígeno mientras el dióxido de carbono aumenta. La capnometría mide el dióxido de carbono al final de la espiración o dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$). Se expresa como porcentaje, en kPa o en mmHg. En los pacientes con pulmones sanos y con una relación ventilación/perfusión normal, el $ETCO_2$ es igual que la $PaCO_2$. Las cifras normales están alrededor del 5-6%, que equivale a 4,7-6 kPa (35-45 mmHg). Tanto la pulsioximetría como la capnometría permiten una monitorización continua (p. ej., durante la noche). Esto puede ser útil, porque los pacientes con debilidad muscular respiratoria pueden tener hipoventilación nocturna, que provoca un aumento de la concentración de dióxido de carbono indetectable al principio durante el día.

Capacidad vital

La capacidad vital (CV) es el cambio de volumen en la boca entre la inspiración completa y la espiración completa (fig. 15.1). La CV puede medirse con espirómetros convencionales o registrarse con los aparatos usados para medir volúmenes pulmonares estáticos y sus subdivisiones. Una comisión de la American Thoracic Society/European Respiratory Society ha elaborado recomendaciones de medición (Wanger et al., 2005).

Lo ideal es realizar la maniobra de CV con el paciente usando una boquilla y una pinza nasal. Puede ser necesario ayudar a los pacientes con debilidad neuromuscular para lograr un sellado alrededor de la boquilla o puede sustituirse por una mascarilla. Es importante que los pacientes comprendan que deben llenar y vaciar por completo sus pulmones. Se usa la cifra más alta de al menos tres intentos válidos (con un descanso ≥ 1 min entre cada intento).

Los valores normales se calculan en función de la edad, la altura y el sexo del paciente. Una CV normal, sin un descenso considerable en decúbito supino, significa que es improbable una debilidad muscular respiratoria. No obstante, la debilidad muscular en afecciones como la miastenia grave puede fluctuar bastante. En general, solo se observa una disminución de la CV si la fuerza muscular baja menos del 50% de la previsible. Un descenso de la CV mayor del 15-20% cuando el paciente se tumba en supino hace sospechar, específicamente, una debilidad del diafragma.

En los trastornos neuromusculares *agudos* hay que volver a comprobar la CV y la saturación de oxígeno a intervalos frecuentes. Una CV < 1 l en un adulto (<15 ml/kg), un descenso de la CV mayor del 50% al repetir la prueba más adelante o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

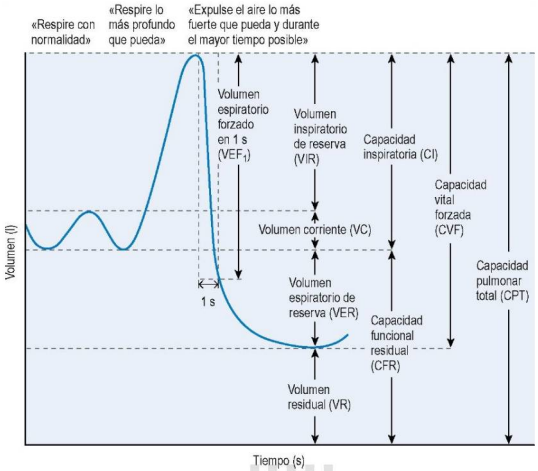

«Respire con normalidad»
«Respire lo más profundo que pueda»
«Expulse el aire lo más fuerte que pueda y durante el mayor tiempo posible»
Volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF_1)
Volumen inspiratorio de reserva (VIR)
Capacidad inspiratoria (CI)
Capacidad vital forzada (CVF)
Volumen corriente (VC)
Capacidad pulmonar total (CPT)
Volumen espiratorio de reserva (VER)
1 s
Capacidad funcional residual (CFR)
Volumen residual (VR)
Volumen (l)
Tiempo (s)

Figura 15.1 Volúmenes y capacidades pulmonares en enfermedades neurológicas. (Tomado de Aboussouan LF: Respiratory disorders in neurologic diseases. Cleve Clin J Med 2005; 72:511-520. Reproducido con autorización. Copyright © 2005 Cleveland Clinic. Todos los derechos reservados.)

www.medilibros.com

el inicio de una parálisis bulbar son indicaciones para derivación a una unidad de cuidados intensivos (Hutchinson y White, 2008). En los trastornos neuromusculares *crónicos*, el control puede ser menos frecuente, aunque una disminución en serie de la CV (en particular por debajo de 1,2-1,5 l o <40-50% de lo previsto) hace necesaria una valoración respiratoria más detallada (Hutchinson & Whyte, 2008).

Flujo tusígeno máximo

Una tos normal precisa la capacidad de generar suficiente potencia inspiratoria y espiratoria, además de una glotis funcional. La capacidad de toser de modo efectivo está comprometida tanto por la debilidad muscular inspiratoria o espiratoria. No obstante, la debilidad muscular espiratoria tiene más repercusión, porque una debilidad muscular espiratoria ligera a moderada puede causar una tos débil, incluso si la inspiración es normal (Boitano, 2006). En algunos trastornos neurológicos, como la enfermedad de la motoneurona de tipo bulbar (EMN; v. capítulo 8), puede estar ausente una glotis funcional. La valoración formal de la tos precisa la inserción de balones gástricos y se lleva a cabo en laboratorios especializados, pero es posible valorar la fuerza de la tos a la cabecera del paciente mediante el flujo tusígeno máximo (FTM). El FTM es una medida del flujo de aire máximo generado durante una maniobra de tos. Proporciona un indicador global de la fuerza de la tos que tiene una correlación óptima con la capacidad de expulsar las secreciones.

Entre las recientes recomendaciones conjuntas de la British Thoracic Society (BTS) y la Association of Chartered Physiotherapists in Respiratory Care para fisioterapia respiratoria (Bott et al., 2009) destaca una para registrar el FTM en los pacientes con debilidad neuromuscular. Puede medirse bien con una boquilla o con una mascarilla conectada a un medidor del flujo máximo, y se expresa en l/min o l/s. Hay que enseñar al paciente a respirar lo más profundo posible y a toser fuerte en el aparato. Lo normal es que el FTM sea mayor que el flujo espiratorio máximo, pero, en los pacientes con disfunción bulbar, esta diferencia desaparece, ofreciendo una posible vía de control del inicio de la afectación bulbar (Boitano, 2006).

El FTM depende del esfuerzo y del volumen pulmonar, siendo esencial la colaboración. Por lo general, se elige el valor más alto de un mínimo de tres intentos válidos. El FTM normal está alrededor de 360 a 840 l/min (Hutchinson y Whyte, 2008). Si el FTM < 160 l/min, empeora la expulsión de secreciones de las vías respiratorias y aumenta el riesgo de infección grave, por lo que, en afecciones progresivas crónicas, hay que enseñar al paciente técnicas de expulsión de secreciones de las vías respiratorias antes de llegar a este límite (Tzeng y Bach, 2000). Se ha propuesto que todo paciente neuromuscular con un FTM < 270 l/min tiene riesgo de complicaciones respiratorias.

Presiones inspiratoria/espiratoria

La American Thoracic Society (2002) ha publicado unas recomendaciones para examinar los músculos respiratorios. Para valorar la fuerza muscular respiratoria se registran las presiones inspiratoria y espiratoria, pero deben contemplarse como índices de actividad muscular respiratoria global, no como mediciones directas de sus propiedades contráctiles (ATS, 2002). Las presiones bucal y nasal pueden registrarse junto a la cabecera del paciente usando medidores de presiones manuales. Estas pruebas voluntarias a la cabecera del paciente son simples, portátiles y baratas, aunque se ha cuestionado su precisión y fiabilidad por su dependencia del esfuerzo máximo y el considerable efecto de aprendizaje. Las pruebas involuntarias, como la estimulación del nervio frénico, son más fiables, pero son caras y se usan solo en centros especializados.

La medición de la presión inspiratoria estática máxima generada en la boca (PImáx) o de la presión espiratoria estática máxima (PEmáx) son las pruebas voluntarias clásicas de fuerza muscular respiratoria. La PImáx puede ser más sensible a la debilidad muscular respiratoria que la CV, porque la disminución de la fuerza muscular respiratoria aparece antes de que puedan identificarse los descensos del volumen pulmonar.

Normalmente, los pacientes están sentados y no es necesario usar pinzas nasales. Son esenciales las instrucciones detalladas y una motivación estimulada. Las mediciones precisan esfuerzos espiratorios o inspiratorios máximos contra una oclusión casi completa. La presión debe mantenerse al menos 1,5 s para poder registrar la presión máxima mantenida durante 1 s. Habitualmente se escoge el valor máximo de tres intentos con una variabilidad menor del 20%, aunque algunos expertos han recomendado realizar más intentos para alcanzar el máximo verdadero e incluso es posible que una variabilidad reducida entre las mediciones no garantice que se han realizado los esfuerzos máximos (Aldrich y Spiro, 1995). Aunque simples en principio, las maniobras son difíciles para muchos pacientes y requieren un sellado óptimo alrededor de la boquilla. Por tanto, los valores bajos pueden deberse a debilidad muscular verdadera, a un esfuerzo submáximo o a fugas de aire, por ejemplo en el caso de debilidad muscular facial. La inhalación nasal es una maniobra alternativa más natural y más fácil para la mayoría de los pacientes (v. «Prueba de inhalación nasal»).

Los límites normales de PImáx y PEmáx son amplios, por lo que unos valores en el cuarto inferior del intervalo normal son compatibles tanto con una fuerza normal como con una debilidad ligera o moderada. En los adultos, una PImáx > 80 cmH_2O en el sexo masculino o > 70 cmH_2O en el femenino descarta una debilidad muscular respiratoria clínicamente relevante (Hutchinson y Whyte, 2008).

Prueba de inhalación nasal

Una inhalación es una maniobra inspiratoria voluntaria intensa y breve que implica contracción del diafragma y de otros músculos inspiratorios. Se ha propuesto la presión inspiratoria nasal inhaladora (PINI) como medida no invasiva voluntaria de la fuerza muscular inspiratoria. La presión nasal máxima se mide en una fosa nasal ocluida durante una inhalación máxima, realizada desde el final de la espiración relajada a través de la otra fosa nasal abierta. Existen aparatos portátiles para medir la PINI a la cabecera del paciente. Hay que enseñar a los pacientes a realizar esfuerzos máximos con un descanso entre las inhalaciones. La mayoría de los pacientes alcanzan una meseta a los 5-10 intentos. Esta prueba es inapropiada en los pacientes con congestión nasal, porque el resultado es falsamente bajo (Fitting, 2006). La mayoría de los pacientes realizan la inhalación con facilidad, porque precisa poca práctica y es relativamente reproducible. Por estas razones es una prueba voluntaria útil para evaluar la fuerza del diafragma en el ámbito clínico, obteniendo unas presiones iguales o mayores que la PImáx. No obstante, la PINI y la PImáx no son iguales, sino que deben considerarse complementarias entre sí en la valoración de la fuerza muscular inspiratoria.

Existen valores de referencia de la PINI en adultos (Uldry y Fitting, 1995) y en niños (Rafferty et al., 2000). De modo sorprendente, la PINI es parecida en niños y adultos, a pesar de la gran diferencia en la masa muscular respiratoria. Es improbable que unos valores de PINI máxima mayores de 70 cmH_2O (sexo masculino) o de 60 cmH_2O (sexo femenino) estén asociados a una significativa debilidad muscular inspiratoria (Hutchinson y Whyte, 2008). La prueba PINI es especialmente apropiada para la debilidad neuromuscular, porque evita el uso de una boquilla y porque la mayoría de los pacientes la realizan bien. Sin embargo, la valoración de la debilidad muscular grave no debe basarse solo en la PINI, sino que debe incluir otras pruebas, como PImáx, capacidad vital, oximetría nocturna o gasometría arterial (Fitting, 2006).

PROBLEMAS RESPIRATORIOS ASOCIADOS A AFECCIONES NEUROLÓGICAS

A nivel simplista, la mecánica del sistema respiratorio funciona como una bomba para insuflar aire al organismo, parecido al bombeo de sangre del corazón por todo el cuerpo. Los cuatro elementos esenciales de la bomba son un impulso neurológico central, unas vías nerviosas, una jaula torácica y unos músculos respiratorios intactos. El sistema respiratorio es efectivo solo si existe un equilibrio entre la carga sobre el sistema y la capacidad de la bomba respiratoria para superar esta carga (Polkey et al., 1995). La carga respiratoria está determinada por la mecánica pulmonar, torácica y de las vías respiratorias, mientras que la capacidad respiratoria es una aptitud neuromusculoesquelética. Los problemas surgen por aumento de la carga (p. ej., exceso de secreciones o broncoconstricción), por disminución de la capacidad (p. ej., patología neuromuscular) o por una combinación de ambas. Los problemas neurológicos relevantes frecuentes son

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 15.2 Músculos respiratorios principales y su nivel de inervación

MÚSCULOS RESPIRATORIOS	NIVEL MEDULAR ESPINAL
Esternocleidomastoideos	C1-C3
Diafragma	C3-C5
Escalenos	C3-C8
Intercostales paraesternales	T1-T5
Intercostales interóseos	T1-T11
Oblicuos abdominales externos/internos	T6-T12
Transverso abdominal	T7-L1

una disminución de la protección de las vías respiratorias y la debilidad muscular respiratoria:

- Disminución de la protección de las vías respiratorias (descenso del nivel de conciencia o debilidad bulbar/vía respiratoria alta): puede causar aspiración y/o infección, que, a su vez, conduce a *disnea/falta de aire, retención de esputo* y *atelectasia* (literalmente «sin aire», colapso del tejido pulmonar que impide el intercambio gaseoso alveolar)
- Debilidad muscular respiratoria (tabla 15.2) o cansancio (patología original, inmovilidad o trastornos adquiridos): puede conducir a incapacidad para ventilar y/o incapacidad para toser, que, a su vez, puede conducir a *disnea/falta de aire, retención de esputos, atelectasia, hipoventilación* (ventilación inadecuada relacionada a menudo con disminución de la frecuencia o de la profundidad de la respiración) e *insuficiencia respiratoria.*

Algunos de estos problemas se analizan con más detalle en el siguiente apartado sobre fisioterapia.

Fisioterapia para problemas específicos

Problema 1: disnea/falta de aire

La disnea es consecuencia de un desequilibrio entre el esfuerzo muscular y la ventilación. Es una sensación subjetiva que tiene una correlación escasa con pruebas objetivas de la función respiratoria. La disnea ocurre en la obstrucción de las vías respiratorias, aumento del impulso nervioso respecto a la función muscular (como sucede en la debilidad neuromuscular) y respuesta respiratoria excesiva respecto a la demanda metabólica. La disnea puede ser un síntoma poco fidedigno, aunque una disnea intensa solo al estar tumbado es característica de la parálisis diafragmática aislada, igual que la falta de aire es característica de la inmersión en agua.

Si se identifica una causa remediable de la falta de aire, es necesaria una acción apropiada del equipo multidisciplinar para remediar dicha causa cuando sea posible (p. ej., antibióticos para una infección respiratoria, drenaje torácico para un neumotórax). Es posible aliviar los síntomas mediante fisioterapia del paciente disneico como describe Hough (2001). Las técnicas vigentes de fisioterapia son: posición, relajación, distintos tipos de reentrenamiento respiratorio (p. ej., respiración con labios fruncidos, respiración Papworth, respiración Buteyko) y terapias complementarias, como acupuntura, aunque no existe evidencia concluyente de la efectividad de estas técnicas en pacientes neurológicos. Hace poco tiempo se ha publicado un análisis global de la disnea en las afecciones neurológicas (Murtagh et al., 2006).

Oxigenoterapia para la disnea

La oxigenoterapia para aliviar la falta de aire es controvertida incluso en pacientes con afecciones respiratorias primarias. En los pacientes con debilidad neuromuscular, aunque habitualmente se usa oxigenoterapia con flujo bajo, porque puede mejorar algunos síntomas y la hipoxia, suele provocar un aumento adicional del CO_2 arterial y, por tanto, puede empeorar otros síntomas. Por estas razones, en estos pacientes es mejor evitarla o usarla con *precaución extrema* (Bott et al., 2009).

Problema 2: retención de esputos y atelectasia

La causa principal de retención de esputos en pacientes con trastornos neurológicos es una tos inefectiva. Directrices recientes basadas en la evidencia sobre técnicas de expulsión de esputos de las vías respiratorias contienen 10 recomendaciones para distintos tipos de pacientes (McCool y Rosen, 2006). No obstante, solo tres de estas recomendaciones tienen una relación específica con los pacientes con debilidad neuromuscular (p. ej., tos asistida manual [TAM], tos asistida mecánica y entrenamiento de fuerza muscular espiratoria), y ninguna está respaldada por evidencia sólida (Haas et al., 2007).

El cuadro 15.3 contiene los indicadores de atelectasia o de infección respiratoria. La terapia de expulsión de esputos puede dividirse en técnicas: para potenciar la inspiración, potenciar la espiración/tos y movilizar/expulsar secreciones (v. una lista de técnicas de uso clínico habitual en el cuadro 15.4).

Cuadro 15.3 Indicadores de atelectasia o infección

Aumento	Descenso
Temperatura	Capacidad vital
Frecuencia cardíaca	Flujo tusígeno máximo
Ansiedad	
Volumen/viscosidad de secreción	
Disnea	

medilibros.com

Cuadro 15.4 Técnicas para la retención de esputos y/o atelectasia

Aparatos de presión positiva (p. ej., mascarilla PEP)	In-/exsuflador
Autodrenaje	Nebulizadores/ humidificadores
BiPAP/CPAP/IPPB*	Posición/drenaje postural
Broncoscopia	Respiración glosofaríngea
Ejercicio físico	Succión
ELTGOL**	Técnicas de ciclo respiratorio activo
Entrenamiento muscular respiratorio	Técnicas de fisioterapia manuales
Espirometría incentivada	Tos asistida
Faja abdominal	Ventilación percusiva intrapulmonar
Hiperinsuflación manual y succión (pacientes intubados)	

* Presión positiva binivel en vía respiratoria, presión positiva continua en vía respiratoria, respiración con presión positiva intermitente.
** Espiración lenta con la glotis abierta en posición lateral denominada ELTGOL (del francés: *Expiration Lent Totale avec la Glotte Ouverte dans infraLateral*).

Mejora de la inspiración

La inspiración puede mejorar con ejercicios de expansión torácica en las personas que pueden hacerlos voluntariamente o mediante «acumulación de aire», que puede lograrse de modo voluntario mediante respiración glosofaríngea (v. descripción en Bott et al., 2009), con bolsa de reanimación manual o con un respirador. Su efectividad depende de la capacidad para lograr el cierre de la glotis (Gauld, 2009). El objetivo es aumentar el volumen para poder aumentar el flujo espiratorio y que la tos sea más efectiva. Nunca se han detectado barotraumatismos ni complicaciones por la acumulación de aire.

Mejora de la espiración/tos

Puede lograrse mediante técnicas de espiración forzada en quienes pueden realizarlas por sí mismos o mediante TAM, tos asistida mecánica con insuflador/exsuflador (que aumenta tanto la inspiración como la espiración) o entrenamiento muscular espiratorio. Se describen a continuación.

Tos asistida manual

Esto supone usar una compresión abdominal o torácica para potenciar la propia tos del paciente, por lo general, después de una inspiración aumentada. La compresión abdominal es igual que la maniobra bien conocida para evitar la asfixia, la maniobra de Heimlich (Heimlich, 1975), que consiste en una compresión ascendente por debajo de la parrilla costal, aunque esta técnica no debe emplearse si el paciente tiene el estómago lleno. Muchos pacientes prefieren una presión torácica, pero su efectividad es limitada si la distensibilidad de la pared torácica está disminuida, como es frecuente en la distrofia muscular de Duchenne (DMD; v. capítulo 10) y en la escoliosis. Al realizar una compresión abdominal, es importante estabilizar la pared torácica y tener cuidado para no dañar los órganos abdominales ni provocar reflujo gástrico (Finder et al., 2004). Pueden utilizarse distintas posiciones de las manos para realizar compresión lateral costal. La evidencia de los beneficios de la TAM no es de nivel alto, pero se ha observado de modo uniforme que aumenta el flujo tusígeno máximo. Su uso está limitado por una escoliosis grave, anomalías musculoesqueléticas o abdominales, cirugía abdominal o presencia de catéteres abdominales/pélvicos. La TAM no debe utilizarse en pacientes con filtros de Greenfield (filtro en la vena cava inferior para prevenir los émbolos pulmonares) (Boitano, 2006). Algunos estudios recientes señalan que lo más apropiado para mejorar la tos es una combinación de acumulación de respiraciones con TAM, y que el beneficio es máximo en los pacientes con CV > 340 ml y PEmáx < 34 cmH_2O, aunque es posible que la TAM interfiera con la tos espontánea en pacientes con una tos más fuerte y una PEmáx > 34 cmH_2O (Toussaint et al., 2009).

Tos con asistencia mecánica (insuflación/exsuflación)

Los aparatos como el CoughAssist® (fig. 15.2) realizan insuflación/exsuflación mecánica (IEM) mediante una mascarilla facial y consiguen una insuflación pulmonar máxima durante la inspiración con el uso de presión positiva. Se simula una tos normal cuando la insuflación va seguida de un cambio rápido a presión negativa en la vía respiratoria alta. Este aparato puede usarse también en pacientes con traqueotomía o tubos endotraqueales.

La IEM está indicada si la función de los músculos inspiratorios, espiratorios o bulbares está alterada, pero estos últimos no están completamente paralizados y sigue siendo posible el cierre glótico (como sucede en la mayoría de los pacientes con enfermedades neuromusculares). Las contraindicaciones posibles son un antecedente de enfisema bulloso (aumento anómalo del tamaño de los espacios aéreos por destrucción de las paredes de las vías respiratorias), propensión al neumotórax (aire en el espacio pleural que

Figura 15.2 Insuflador/exsuflador mecánico CoughAssist®. Fotografía reproducida con autorización de Philips Respironics.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

colapsa el tejido pulmonar) o barotraumatismo pulmonar reciente (daño pulmonar por cambios de presión excesivos o rápidos). Si la función bulbar está intacta, no es necesaria la IEM, porque es posible aumentar mucho el flujo tusígeno mediante compresiones abdominales después de acumulación de aire. La IEM se ha usado para expulsar las secreciones desde su primera descripción en 1954. A pesar de la aceptación creciente para expulsar las secreciones de las vías respiratorias en pacientes con enfermedad neuromuscular, sigue existiendo desacuerdo sobre los ajustes de presión entre 15 cmH_2O y 45 cmH_2O (presiones de insuflación y de exsuflación). Fauroux et al. (2008) hallaron más eficacia con los ajustes más altos (hasta presiones máximas de 45 cmH_2O). Durante los períodos de enfermedad aguda puede ser necesario cambiar los ajustes, porque la mecánica pulmonar cambia (Finder et al., 2004). Bach (2003) cree que la insuflación/exsuflación mecánica es útil para evitar ingresos hospitalarios, neumonías, episodios de insuficiencia respiratoria y traqueotomía en los pacientes con DMD, atrofia muscular espinal y ELA no bulbar.

Entrenamiento muscular espiratorio ***(v. «Entrenamiento muscular respiratorio»)***

Movilización/expulsión de secreciones

En los pacientes con trastornos neurológicos puede ser imposible aplicar técnicas manuales de fisioterapia por deformidad de la pared torácica o vertebral, o por osteoporosis (Haas et al., 2007). La investigación en este tipo de pacientes se ha centrado en el uso de aparatos mecánicos, como el respirador percusivo intrapulmonar (RPI) o el compresor/oscilador de la pared torácica de alta frecuencia (COPTAF). El COPTAF es un aparato externo (un chaleco comercializado) que realiza pequeñas compresiones rápidas del tórax y genera flujos altos en las vías respiratorias pequeñas para movilizar secreciones desde las vías respiratorias pequeñas a las más grandes. Los resultados del uso de COPTAF en afecciones neurológicas han sido dispares, por lo que, a pesar de ser una técnica bien tolerada y de que puede ser beneficiosa en algunos pacientes, no es posible recomendar su uso en la actualidad. El RPI hace vibrar internamente las vías respiratorias, a través de la boca, mientras el paciente respira espontáneamente. La investigación llevada a cabo es insuficiente para valorar su utilidad en los pacientes con trastornos neurológicos. Según Haas (2007), ante un paciente neurológico con problemas para expulsar las secreciones, el fisioterapeuta debe responder cuatro preguntas para elegir la terapia a aplicar:

- ¿Existe un fundamento fisiopatológico para usar dicha terapia?
- ¿Cuál es la probabilidad de efectos adversos?
- ¿Cuánto cuesta el material necesario?
- ¿Cuáles son las preferencias del paciente?

Problema 3: hipoventilación

La hipoventilación ocurre cuando la ventilación disminuye de modo que no es equivalente a la tasa de consumo de oxígeno y de producción de dióxido de carbono del paciente, provocando una hipercapnia. La hipoventilación puede ser secundaria a varios mecanismos, como descenso del impulso respiratorio central, trastornos neuromusculares, anomalías de la pared torácica, hipoventilación por obesidad o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Las enfermedades neuromusculares que pueden causar hipoventilación alveolar son miastenia grave, EMN, síndrome de Guillain-Barré y distrofia muscular. El impulso respiratorio central está conservado en los pacientes con trastornos neuromusculares, por lo que la hipoventilación es secundaria a debilidad muscular respiratoria.

Cuadro 15.5 Signos y síntomas frecuentes de debilidad/cansancio muscular respiratorio

- Disnea idiopática: desproporcionada con ejercicio, peor en inmersión acuática, peor/exclusiva en decúbito supino
- Tos inefectiva: inútil para expulsar secreciones, infecciones respiratorias repetidas
- Expansión torácica deficiente: uni- o bilateral
- Frecuencia respiratoria anómala: rápida o lenta
- Uso de músculos accesorios en reposo
- Movimiento anómalo de la parrilla costal y del abdomen: ausencia de la sincronía normal
- Confusión mental o somnolencia: alteración de los gases arteriales sanguíneos

En ausencia de debilidad muscular respiratoria avanzada, es posible corregir la hipoventilación con medidas como una posición apropiada para mejorar la mecánica del diafragma, ejercicios de expansión torácica, entrenamiento muscular respiratorio o ejercicio físico general. En los pacientes con debilidad muscular respiratoria avanzada, se emplea con frecuencia algún tipo de ventilación no invasiva (v. más adelante «Insuficiencia respiratoria»). El cuadro 15.5 muestra los signos y los síntomas de debilidad o cansancio muscular respiratorio. El movimiento inspiratorio paradójico (hacia dentro) de la pared abdominal indica una disminución de la fuerza respiratoria al menos hasta alrededor de un 30% de la normal (Polkey et al., 1999).

Entrenamiento muscular respiratorio

Los músculos respiratorios son fisiológica, estructural y biomecánicamente parecidos a otros músculos estriados, y, por tanto, se acepta en general que responden del mismo modo a los programas apropiados de entrenamiento de fuerza y de resistencia (v. capítulo 18). Existe controversia sobre si un aumento de la fuerza o de la resistencia de los músculos respiratorios aporta beneficios apreciables para la salud. Existen distintos aparatos para ello, pero, igual que en el entrenamiento del músculo estriado, no hay acuerdo sobre el programa de entrenamiento óptimo (es decir, carga, repeticiones, frecuencia).

Aunque se ha estudiado ampliamente el EMR en algunas afecciones respiratorias, en la actualidad hay poca evidencia sobre su uso en pacientes con afecciones neurológicas,

aparte de la lesión medular espinal (LME; v. capítulo 4). Una revisión sistemática reciente de Sheel et al. (2008) mostró que la información era insuficiente para recomendar el uso de entrenamiento mediante ejercicio o entrenamiento muscular inspiratorio para mejorar la función respiratoria en personas con LME. Otra revisión sistemática de Van Houtte et al. (2006) llegó a la conclusión de que el entrenamiento muscular respiratorio en la LME tenía tendencia a mejorar la fuerza muscular *espiratoria*, la capacidad vital y el volumen residual. La información era insuficiente para sacar conclusiones sobre los efectos en la fuerza muscular *inspiratoria*, resistencia muscular respiratoria, calidad de vida, capacidad de ejercicio o complicaciones respiratorias.

Existe evidencia limitada del beneficio del EMR en la esclerosis múltiple (EM; v. capítulo 5) y en la DMD; está en marcha una revisión Cochrane de Eagle y Chatwin (2006) (protocolo electrónico actualizado 14/01/2009) para valorar el beneficio y el riesgo del EMR en niños y adultos con enfermedad neuromuscular.

Problema 4: insuficiencia respiratoria

Insuficiencia respiratoria aguda

La insuficiencia respiratoria aguda tiene muchas causas y aparece en minutos a horas. Se caracteriza por cambios en la gasometría arterial y en el estado ácido-base. Hay dos tipos:

- Tipo I o insuficiencia respiratoria hipoxémica: $PaO_2 < 8$ kPa (60 mmHg) con $PaCO_2$ normal o baja
- Tipo II o insuficiencia respiratoria hipercápnica/ventilatoria: $PaCO_2 > 6{,}7$ kPa (50 mmHg) asociada habitualmente a descenso del pH < 7,3, además de hipoxemia.

El síndrome de Guillain-Barré y la miastenia grave son responsables de la mayoría de los casos de insuficiencia respiratoria aguda asociada a enfermedad neuromuscular en el mundo industrializado (Mehta, 2006). Para evitar la intubación y la ventilación de urgencia, es esencial evaluar al paciente regularmente para detectar signos y síntomas de insuficiencia inminente (cuadro 15.6).

Insuficiencia respiratoria crónica

La insuficiencia respiratoria crónica asociada a enfermedad neuromuscular se desarrolla durante varios días o semanas y, al principio, los síntomas pueden ser escasos. Un antecedente de cansancio, letargo, dificultad de concentración, alteración del sueño, somnolencia diurna y cefalea matutina (signos de hipercapnia) hace sospechar una probable insuficiencia ventilatoria crónica. Las afecciones neuromusculares que en su fase avanzada se asocian a este tipo de insuficiencia respiratoria son la distrofia muscular, la EMN, la EM, otras neuropatías y miopatías progresivas, y la lesión medular espinal (tetraplejía).

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria es principalmente farmacológico, aunque puede ser necesaria ventilación mecánica y, si el paciente tiene alterada la función bulbar o de la vía respiratoria alta, puede ser necesaria una traqueotomía. Vea el apartado sobre tratamiento del paciente con lesión cerebral para más información sobre la fisioterapia durante ventilación invasiva.

Ventilación no invasiva

En algunos hospitales, los fisioterapeutas son responsables de la ventilación no invasiva (VNI). La VNI es efectiva para proporcionar apoyo intermitente, a menudo nocturno, en distintas enfermedades neuromusculares, y debe ser considerada el patrón de referencia de tratamiento de los pacientes con EMN que presentan debilidad muscular respiratoria con

Cuadro 15.6 **Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria aguda *inminente* en enfermedad neuromuscular**

Signos de alerta generales

Aumento de debilidad generalizada
Disfagia
Disartria
Disnea de esfuerzo y de reposo
Deterioro del reflejo faríngeo
Progresión rápida de los síntomas

Valoración subjetiva

Respiración superficial rápida
Taquicardia
Tos débil
Incapacidad para emitir frases completas
Uso de músculos accesorios
Paradoja abdominal
Ortopnea
Debilidad del trapecio y de los músculos cervicales (incapacidad para levantar la cabeza)
Recuento respiratorio simple* < 15
Tos después de tragar

Valoración objetiva

CV < 20 ml/kg o descenso secuencial de CV del 30%**
$PImáx < 30$ cmH_2O
$PEmáx < 40$ cmH_2O
Desaturación nocturna de oxígeno
Hipercapnia diurna ($PaCO_2 > 6$ kPa/45 mmHg)

(Adaptado de Mehta, 2006.)
* Se pide al paciente que cuente después de un esfuerzo inspiratorio máximo. Normal = 50.
** La CV puede ser menos fiable en la miastenia grave por la naturaleza fluctuante de la enfermedad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PImáx < 60% de la previsible o hipercapnia (Lechtzin, 2006). Es inapropiada en la insuficiencia respiratoria aguda, a menos que la función de la vía respiratoria alta esté bien conservada (Mehta, 2006), y, por tanto, hay escasa evidencia para apoyar su uso en el síndrome de Guillain-Barré o en la miastenia grave.

La VNI puede aplicarse mediante respiradores de volumen limitado o de presión limitada. Los respiradores de volumen limitado se usan principalmente para ventilación invasiva a largo plazo. Los respiradores de presión limitada suelen permitir un ajuste de las presiones inspiratoria y espiratoria (es decir, binivel). Las presiones se ajustan según la tolerancia del paciente, pero Boitano (2006) sugiere que el apoyo con presión repiratoria binivel «amplia» (BiPAP), en el que la diferencia entre las presiones inspiratoria y espiratoria es ≥ 10 cmH_2O, mejora la ventilación de modo más efectivo. Por tanto, las presiones habituales son 12-14 cmH_2O para la inspiración y 2-4 cmH_2O para la espiración. Los pacientes con enfermedad neurológica toleran mejor una presión espiratoria mínima siempre que la permeabilidad de la vía respiratoria alta permanezca adecuada durante el sueño. Es necesaria una velocidad espontánea de 12-16 respiraciones por minuto para lograr un apoyo seguro durante el sueño REM cuando la debilidad del diafragma puede impedir la capacidad para activar una respiración. Las conexiones difieren, pero las más utilizadas son las mascarillas nasales. Algunos pacientes con debilidad bucal no consiguen evitar la fuga de aire alrededor de la boca, en cuyo caso puede ser necesaria una cinta para el mentón o una mascarilla facial completa. Si la mascarilla no se ajusta bien o es incómoda, puede usarse una conexión con tapón nasal, aunque es probable que no sea tan efectiva. Hess (2006) ha publicado una evaluación del material de VNI y de su aplicación en la enfermedad neuromuscular.

Una revisión Cochrane sobre el uso de ventilación nocturna para hipoventilación en trastornos neuromusculares ha concluido que la evidencia reciente sobre su beneficio terapéutico es débil, pero constante, lo que indica que mejora los síntomas de hipoventilación crónica a corto plazo. En tres estudios pequeños aumentó la supervivencia, principalmente en los pacientes con EMN. Con excepción de la EMN, los autores recomendaron la necesidad de nuevos estudios aleatorizados más amplios para confirmar los efectos beneficiosos a largo plazo de la ventilación mecánica nocturna en la calidad de vida, morbilidad y mortalidad, para valorar su índice de rentabilidad en enfermedades neuromusculares y de la pared torácica, y para comparar los diferentes tipos y modos de ventilación (Annane et al., 2007).

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA DESPUÉS DE LESIÓN CEREBRAL

La disfunción respiratoria es la complicación médica más frecuente en pacientes con lesión cerebral (v. capítulo 3). Alrededor del 20-50% de los pacientes neuroquirúrgicos presentan complicaciones pulmonares (como aspiración del contenido gástrico o neumonía), que empeoran considerablemente el resultado neurológico y aumentan la mortalidad. En la lesión cerebral traumática, la Brain Trauma Foundation (2000) recomienda prevenir la hipoxia manteniendo una PaO_2 > 8 kPa (60 mmHg) y una saturación arterial de oxígeno > 90%. Sin embargo, no se recomienda el uso de concentraciones altas de oxígeno y en los pacientes neuroquirúrgicos se considera óptima una SaO_2 de 91-94%. En los pacientes con lesión cerebral, se cree que la PaO_2 es menos importante que la presión parcial en el tejido encefálico ($PteO_2$). Los valores normales de $PteO_2$ son 2,13 kPa (16 mmHg) +/– 5,32 kPa (40 mmHg). Una $PteO_2$ < 0,67 kPa (5 mmHg) se asocia a lesión cerebral grave y a una probabilidad baja de supervivencia encefálica.

La hipocapnia (CO_2 baja) es un vasoconstrictor cerebral potente y disminuye de modo efectivo la presión intracraneal (PIC), por lo que en el tratamiento de la PIC elevada pueden utilizarse de forma aguda períodos cortos de hiperventilación para provocar hipocapnia hasta una $PaCO_2$ de 4,66 kPa (35 mmHg) e incluso 3,33 kPa (25 mmHg) (Rozet y Domino, 2007). No obstante, la hipocapnia puede empeorar la isquemia encefálica en pacientes con lesión cerebral, aunque el grado de isquemia sigue siendo controvertido. Se supone que el descenso de la $PaCO_2$ produce vasoconstricción de los vasos sanguíneos, disminuye el flujo sanguíneo y, en última instancia, el suministro encefálico de oxígeno.

Por tanto, los objetivos del tratamiento respiratorio en los pacientes con lesión cerebral son conseguir la normocapnia y prevenir la hipoxia. Pueden utilizarse las mismas técnicas de fisioterapia descritas antes para conseguir estos objetivos en un paciente con respiración espontánea, pero con frecuencia es necesaria una ventilación mecánica invasiva (cuadro 15.7).

Tratamiento de los pacientes con lesión cerebral que necesitan ventilación invasiva

El cuidado del paciente ventilado con lesión cerebral es un asunto complicado y la fisioterapia respiratoria va dirigida principalmente a minimizar la retención de secreciones,

Cuadro 15.7 Indicadores de la necesidad de intubación/ventilación en el paciente neuroquirúrgico

- Incapacidad para proteger la vía respiratoria o expulsar secreciones
- Necesidad de bajar la PIC mediante regulación de la ventilación
- PaO_2 < 8 kPa (60 mmHg) a pesar de oxígeno complementario (mascarilla)
- $PaCO_2$ > 6,67 kPa (50 mmHg) y/o pH > 7,2
- Frecuencia respiratoria > 40/min o < 10/min
- Cansancio muscular
- Inestabilidad hemodinámica

(Adaptado de Rozet y Domino, 2007.)

aumentar al máximo la oxigenación y reexpandir los segmentos pulmonares atelectásicos. Las técnicas son las ya descritas, como la hiperinsuflación manual, la succión y la terapia rotacional (v. Stiller, 2000, para una descripción completa). Algunos pacientes necesitan una traqueotomía, cuyo manejo detallado está descrito en Jones y Moffatt (2002). Una traqueotomía es una técnica quirúrgica para crear una vía respiratoria directa a través de una abertura en la tráquea que facilita la expulsión de secreciones y protege la vía respiratoria. Puede emplearse en pacientes que necesitan una ventilación invasiva prolongada o en los que respiran de modo espontáneo. Por tanto, es posible que la traqueotomía permanezca *in situ* después de retirar la ventilación invasiva al paciente. Los fisioterapeutas participan a menudo en las decisiones relacionadas con el momento oportuno para retirar la ventilación mecánica y los tubos de traqueotomía.

Según Olson et al. (2007), el tratamiento respiratorio intensivo en los pacientes con lesión cerebral que necesitan ventilación es fundamental para favorecer la recuperación sin complicaciones respiratorias. No obstante, a pesar de la evidencia comparativamente sólida a favor de la fisioterapia como tratamiento de elección en la atelectasia lobar aguda, la evidencia sobre la utilidad de la fisioterapia para prevenir las complicaciones respiratorias (no para tratarlas) es más débil. La necesidad de evitar una estimulación excesiva de los pacientes con riesgo de hipertensión intracraneal se cita, a menudo, como una razón para evitar algunas técnicas en estos pacientes, aunque no hay evidencia concluyente favorable a la hipótesis de que estas técnicas son perjudiciales para la PIC (Olson et al., 2007). Sogame et al. (2008) recomiendan la fisioterapia respiratoria diaria y el uso de un protocolo para optimizar la retirada precoz del respirador en todos los pacientes neuroquirúrgicos ventilados. Se han publicado unas recomendaciones recientes sobre fisioterapia en el paciente en estado crítico (Gosselink et al., 2008), aunque no son específicas para los pacientes con lesión cerebral, en los que la mejor práctica puede ser una manipulación mínima. Al tratar a un paciente con lesión cerebral mediante ventilación mecánica, el fisioterapeuta debe aplicar el criterio clínico basado en un equilibrio entre efectos positivos y negativos posibles de las intervenciones.

BIBLIOGRAFÍA

Aboussouan, L.S., 2005. Respiratory disorders in neurologic diseases. Cleveland Clinic Journal of Medicine 72 (6), 511-520.

Aldrich, T.K., Spiro, P., 1995. Maximal inspiratory pressure: does reproducibility indicate full effort? Thorax 50 40-43.

Annane, D., Orlikowski, D., Chevret, S., et al., 2007. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. Cochrane Database Syst. Rev. (4) CD001941

ATS, 2002. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 166 (4), 518-624.

Bach, J.R., 2003. Mechanical insufflation/exsufflation: has it come of age? A commentary. Eur. Respir. J. 21 (3), 385-386.

Boitano, L.J., 2006. Management of airway clearance in neuromuscular disease. Respir. Care 51 (8), 913-922.

Bott, J., Blumenthal, S., Buxton, M., et al., 2009. Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. Thorax 64 (Suppl. 1), i1-i51.

The Brain Trauma Foundation, 2000. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, 2000. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. J. Neurotrauma 17 (6-7), 471-478.

Eagle, M., Chatwin, M., 2006. Respiratory muscle training in children and adults with neuromuscular disease (Protocol). Cochrane Database Syst. Rev. (3) CD006155. DOI:10.1002/14651858.CD006155.

Fauroux, B., Guillemot, N., Aubertin, G., et al., 2008. Physiologic benefits of mechanical insufflation-exsufflation in children with neuromuscular diseases. Chest 133 (1), 161-168.

Finder, J.D., Birnkrant, D., Carl, J., et al., 2004. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 170 (4), 456-465.

Fitting, J.W., 2006. Sniff nasal inspiratory pressure: simple or too simple? Eur. Respir. J. 27 (5), 881-883.

Gauld, L.M., 2009. Airway clearance in neuromuscular weakness. Dev. Med. Child. Neurol.

Gosselink, R., Bott, J., Johnson, M., et al., 2008. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. Intensive Care Med. 34 (7), 1188-1199.

Haas, C.F., Loik, P.S., Gay, S.E., 2007. Airway clearance applications in the elderly and in patients with neurologic or neuromuscular compromise. Respir. Care 52 (10), 1362-1381.

Heimlich, H.J., 1975. A life-saving maneuver to prevent food-choking. JAMA 234 (4), 398-401.

Hess, D.R., 2006. Noninvasive ventilation in neuromuscular disease: equipment and application. Respir. Care 51 (8), 896-911.

Hough, A., 2001. Physiotherapy in Respiratory Care: an evidence-based approach to respiratory and cardiac management: A problem-solving approach. Nelson Thornes, Cheltenham, UK.

Hutchinson, D., Whyte, K., 2008. Neuromuscular disease and respiratory failure. Practical Neurology 8, 229-237.

Jones, M., Moffatt, F., 2002. Cardiopulmonary physiotherapy. Informa Healthcare.

Lechtzin, N., 2006. Respiratory effects of amyotrophic lateral sclerosis: problems and solutions. Respir. Care 51 (8), 871-881.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

McCool, F.D., Rosen, M.J., 2006. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 129 (Suppl. 1), 250S-259S.

Mehta, S., 2006. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. Respir. Care 51 (9), 1016-1021.

Murtagh, F., Burman, R., Edmonds, P., 2006. Breathlessness in neurological conditions. In: Booth, S., Dudgeon, D. (Eds.), Dyspnoea in advanced disease. A guide to clinical management,. Oxford University Press, Oxford, pp. 99-112.

Olson, D.M., Thoyre, S.M., Turner, D.A., et al., 2007. Changes in intracranial pressure associated with chest physiotherapy. Neurocrit. Care 6 (2), 100-103.

Polkey, M.I., Lyall, R.A., Moxham, J., et al., 1999. Respiratory aspects of neurological disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 66 (1), 5-15.

Polkey, M.I., Green, M., Moxham, J., 1995. Measurement of respiratory muscle strength. Thorax 50, 1131-1135.

Rafferty, G.F., Leech, S., Knight, L., et al., 2000. Sniff nasal inspiratory pressure in children. Pediatr. Pulmonol. 29 (6), 468-475.

Rozet, I., Domino, K.B., 2007. Respiratory care. Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. 21 (4), 465-482.

Sheel, A.W., Reid, W.D., Townson, A.F., et al., 2008. Effects of exercise training and inspiratory muscle training in spinal cord injury: a systematic review. J. Spinal Cord Med. 31 (5), 500-508.

Sogame, L.C., Vidotto, M.C., Jardim, J.R., et al., 2008. Incidence and risk factors for postoperative pulmonary complications in elective intracranial surgery. J. Neurosurg. 109 (2), 222-227.

Stiller, K., 2000. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. Chest 118 (6), 1801-1813.

Toussaint, M., Boitano, L.J., Gathot, V., et al., 2009. Limits of effective cough-augmentation techniques in patients with neuromuscular disease. Respir. Care 54 (3), 359-366.

Tzeng, A.C., Bach, J.R., 2000. Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. Chest 118 (5), 1390-1396.

Uldry, C., Fitting, J.W., 1995. Maximal values of sniff nasal inspiratory pressure in healthy subjects. Thorax 50 (4), 371-375.

Van Houtte, S., Vanlandewijck, Y., Gosselink, R., 2006. Respiratory muscle training in persons with spinal cord injury: a systematic review. Respir. Med. 100 (11), 1886-1895.

Wanger, J., Clausen, J.L., Coates, A., et al., 2005. Standardisation of the measurement of lung volumes. Eur. Respir. J. 26 (3), 511-522.

Capítulo 16

Tratamiento del dolor en neurorrehabilitación

Paul Watson

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 331
¿Periférico o central? 331
Definiciones de la International Association for the Study of Pain 331
Dolor neuropático central 332
Dolor después de lesión medular espinal 333
Mecanismo del dolor neuropático 333
Cambios fisiológicos periféricos 333
Cambios fisiológicos centrales 333
Tratamiento del dolor neuropático 334
Recomendaciones NICE sobre terapias farmacológicas para el dolor neuropático 334
Fármacos inyectables 335
Terapia con caja de espejos 335
Terapia cognitiva conductual 335
Enseñanza 336
Fijación de objetivos y ritmo 336
Reestructuración cognitiva 337
Mantenimiento 337
Conclusión 337

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático se define como «dolor causado como consecuencia directa de lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo» (Treede et al., 2008). Habitualmente aparece después de un traumatismo específico de un nervio por lesión o cirugía, pero este capítulo se centra principalmente en el dolor que aparece como consecuencia de afecciones neurológicas. No obstante, se revisa e incluye la bibliografía transversal, porque el dolor provocado por traumatismo y el dolor provocado por procesos patológicos tienen, con frecuencia, la misma fisiopatología.

El diagnóstico de dolor neuropático puede ser muy difícil, porque habitualmente coexiste con otras afecciones dolorosas y, a menudo, pasa desapercibido a los profesionales que no están especializados en dolor. El diagnóstico permite tratar de modo más efectivo la patología subyacente, periférica o central.

¿Periférico o central?

Conviene recordar que la comunicación del dolor por parte del paciente, su naturaleza y su intensidad no siempre permiten distinguir entre dolor neuropático central y periférico; el paciente siente lo mismo con independencia de la localización. Algunas herramientas permiten distinguir entre dolor neuropático y no neuropático, habitualmente desarrolladas y examinadas en pacientes con dolor neuropático periférico (Bennett et al., 2007), pero que no han sido confirmadas en pacientes con dolor neuropático central, con excepción de la esclerosis múltiple (EM) (Rog et al., 2007). Una exploración atenta, las pruebas cuantitativas y la respuesta a tratamientos previos pueden ayudar a identificar la causa probable.

Quizá sea útil recordar algunas de las definiciones importantes relacionadas con el dolor neuropático (Merskey y Bogduk, 1994).

Definiciones de la International Association for the Study of Pain

Alodinia: dolor causado por un estímulo habitualmente inocuo
Anestesia dolorosa: dolor en una zona insensible
Disestesia: sensación desagradable anómala

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Hiperalgesia: respuesta dolorosa exagerada a una sensación dolorosa normal
Hiperestesia: aumento de la sensibilidad a la estimulación
Hiperpatía: reacción dolorosa anómala a un estímulo, especialmente un estímulo repetitivo
Parestesia: sensación anómala, espontánea o provocada.

Algunas veces las sensaciones que señala el paciente pueden parecer atípicas y no se ajustan a la definición habitual de «dolor»; esto es irrelevante para el paciente. Algunas sensaciones pueden ser muy molestas incluso si no es posible describirlas propiamente como dolor. También conviene recordar que los pacientes con dolor neuropático central que habitualmente presentan deficiencia funcional, alteración evidente de la biomecánica y cambios secundarios en desarrollo asociados a daño neurológico tienen más probabilidades de sufrir patologías y problemas dolorosos musculoesqueléticos concurrentes. Hay que considerar de modo individual a cada paciente, y el problema de dolor puede ser muy complejo. También conviene recordar que el dolor neuropático puede ser persistente, paroxístico (aparece y desaparece sin explicación), provocado (dependiente de un estímulo) o cualquier combinación de estos. Algunos dolores neuropáticos periféricos pueden empezar con una lesión relativamente banal y el paciente puede tener problemas para convencer a los profesionales sanitarios de la veracidad de su afección y, por consiguiente, la afección queda sin diagnosticar durante algún tiempo. Es fundamental una exploración minuciosa de la región.

Dolor neuropático central

El dolor neuropático central puede estar originado por una lesión o una disfunción primaria en el sistema nervioso central (SNC) (Merskey y Bogduk, 1994), y puede aparecer en cualquier nivel o incluso en más de un nivel. Los requisitos propuestos recientemente para el diagnóstico de esta afección son los siguientes:

- El dolor tiene una distribución neuroanatómica verosímil
- Antecedente de una lesión relevante por una enfermedad que afecta al sistema somatosensitivo central
- Signos sensitivos positivos o negativos confinados en la representación somatotópica del cuerpo dentro del SNC
- Una prueba diagnóstica que explica la presencia de dolor neuropático (Treede et al., 2008).

Es importante distinguir los cambios que pueden ocurrir como consecuencia de cambios neuroplásticos después de un daño en el sistema nervioso periférico (SNP) o que pueden ocurrir en estados de dolor crónico que pueden comenzar con una lesión en otra región corporal distinta del SNC. En estas circunstancias, la disfunción del SNC se considera secundaria a nocicepción en desarrollo, no a una causa primaria en el SNC.

Los estados de dolor neuropático central pueden clasificarse de modo útil en tres grupos principales: 1) dolor asociado a afecciones neurológicas progresivas, por ejemplo EM; 2) dolor después de accidente cerebrovascular, y 3) dolor después de lesión medular espinal. Otro grupo que no pertenece necesariamente a uno de estos es el dolor neuropático asociado a infección VIH. Puede ser secundario al daño causado por el propio virus VIH o a una neuropatía como consecuencia del tratamiento antirretrovírico (Cox y Rice, 2008). No analizamos aquí este último grupo.

La prevalencia de dolor por todas las causas en EM se calcula en el 43-70% (Moulin et al., 1988; Solaro et al., 2004). Una de las estimaciones más apropiadas de la presencia de dolor neuropático central indica que más del 27% de los pacientes lo sufren (Osterberg et al., 2005). Habitualmente es generalizado, con aumento de prevalencia en las extremidades inferiores y un cuadro clínico variable, pero con una incidencia baja de dolor paroxístico. Una pequeña proporción de los pacientes sufren dolor al inicio de la EM, pero, en general, la incidencia del síndrome de dolor neuropático central (SDNC) es más alta en los primeros años. No obstante, esto puede ser un artefacto de diagnóstico, porque en las etapas avanzadas de la enfermedad pueden predominar el dolor musculoesquelético y el dolor asociado a espasticidad, que enmascaran la prevalencia real de dolor neuropático. La causa real del SDNC en la EM es difícil de identificar, debido a la naturaleza diseminada de la enfermedad. Mediante RM, Osterberg et al. (2005) detectaron hiperintensidad de actividad en las regiones talámicas lateral y medial en un tercio de los pacientes EM con SDNC, y concluyeron que no es posible afirmar que las lesiones en el tálamo fueran la causa del dolor, a pesar de que la causa del dolor puede compartir similitudes con el dolor central por accidente cerebrovascular, y señalaron que la causa probable son las lesiones en la médula espinal, específicamente en los haces espinotalámico y quintotalámico. Una hipótesis previa planteó también la importancia de las lesiones en la vía neoespinotalámica, que puede volverse hiperexcitable después de una lesión.

El dolor está presente también en la enfermedad de Parkinson, aunque todavía no se ha determinado la razón exacta. Se sospecha que los ganglios basales y los sistemas dopaminérgicos están implicados en el procesamiento de la nocicepción hacia centros superiores (v. capítulo 6).

El dolor después de accidente cerebrovascular es el SDNC más frecuente, porque el accidente cerebrovascular es bastante frecuente. Andersen et al. (1995) hicieron un seguimiento a 207 pacientes con accidente cerebrovascular que sobrevivieron 6 meses y fueron capaces de participar en un protocolo de examen sensitivo cuantitativo. En este estudio eran frecuentes los signos sensitivos anómalos (47%), y el 8% de los pacientes fueron diagnosticados de dolor después de accidente cerebrovascular. La prevalencia es similar en el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, pero, como más personas sufren accidentes cerebrovasculares isquémicos en la práctica clínica, el SDNC es más frecuente en este tipo de pacientes (Andersen et al., 1995).

La descripción original de una causa posible de dolor después de accidente cerebrovascular tiene más de 100 años de

antigüedad (Dejerine y Roussy, 1906) y desde entonces se ha comprobado la implicación de las lesiones talámicas en el «dolor talámico». La bibliografía sobre la importancia de las lesiones en y alrededor del tálamo ha ido en aumento. Los infartos medulares laterales tienen más probabilidad de causar daños en las vías espinotalámica y trigeminotalámica, y tienen la incidencia más alta en el desarrollo del SDNC (MacGowan et al., 1997). También es alta la incidencia de dolor después de una lesión talámica. En un estudio con RM, una proporción elevada de las personas con dolor después de accidente cerebrovascular presentaban lesiones talámicas (>60%), pero en casi todos los pacientes se observaron lesiones múltiples y en algunos no había afectación talámica, por lo que resulta difícil demostrar la especificidad de la localización (Bowsher et al., 1998).

Dolor después de lesión medular espinal

Alrededor de dos tercios o más de las personas que sufren una lesión medular espinal sufren dolor persistente, que puede tener distintas causas, no todas relacionadas con el SDNC (Siddall et al., 2002). Una clasificación del dolor asociado a lesión medular espinal describe dos grandes grupos: nociceptivo y neuropático. El nociceptivo se subdivide en musculoesquelético y visceral (Siddall et al., 2002). El neuropático se subdivide en:

- Dolor por debajo del nivel de lesión (traumatismo o isquemia medular espinal)
- Dolor en el nivel de lesión (compresión de raíz nerviosa, siringomielia, traumatismo/isquemia medular espinal), es decir, dolor neuropático en el nivel
- Dolor por encima de la lesión (neuropatías compresivas, síndromes de dolor regional complejo) (Siddall et al., 2002), este último no siempre específico de la lesión medular espinal.

En un seguimiento durante 5 años de 73 pacientes con lesión medular espinal, Siddall et al. comprobaron que el 81% de los pacientes tenían dolor; el 41% de estos tenían dolor neuropático en el nivel de lesión y el 34% dolor neuropático por debajo del nivel de lesión. La mayoría de los pacientes tenían más de un tipo de dolor, siendo el más frecuente el dolor musculoesquelético (59%), aunque el menos intenso (Siddall et al., 2003).

El dolor neuropático en el nivel corresponde al nivel segmentario de lesión y con frecuencia afecta a dos dermatomas por encima o por debajo. El dolor neuropático en el nivel puede ser consecuencia de daño en las raíces nerviosas o en la médula espinal y se caracteriza por alodinia e hiperalgesia en los dermatomas afectados. La fisiología es la misma del dolor neuropático periférico después de daño o constricción de las raíces nerviosas periféricas en la zona afectada.

Se cree que el dolor por debajo del nivel está causado por cambios en la médula espinal en o cerca de la zona de lesión, como se ha descrito, y también como consecuencia de lo que en ocasiones se denomina un «generador supramedular». La pérdida de aferencia neurológica hacia los centros superiores, especialmente el tálamo, puede alterar la actividad, provocando, en concreto, actividad espontánea. No obstante, la naturaleza del dolor, que con frecuencia es persistente sin crisis espontánea de dolor, sugiere que más de una región encefálica está implicada como generador supramedular.

MECANISMO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Gran parte de la información sobre la causa del dolor neuropático procede de estudios en animales sobre lesión del nervio periférico en circunstancias experimentales. Puede plantearse si estos estudios reproducen con fiabilidad la experiencia del dolor en el ser humano. Sin embargo, estos modelos animales permiten un análisis detallado de los procesos fisiológicos implicados y han facilitado innovaciones farmacológicas para el ser humano. Debido a la naturaleza de los experimentos llevados a cabo, la información sobre los cambios en los nervios periféricos, ganglio de la raíz posterior (GRP) y médula espinal es mucho más abundante que la información sobre los cambios fisiológicos en el encéfalo. Estos experimentos están limitados en el tiempo a pocas semanas, mientras que los pacientes con dolor neuropático pueden presentar síntomas durante meses antes de consultar y a menudo han sufrido el problema durante muchos años antes de ser atendidos en unidades del dolor. Este tipo de experimentos de laboratorio no permiten estudiar las consecuencias a largo plazo del dolor neuropático, aunque están diseñándose nuevos modelos animales.

Los cambios fisiológicos que conducen a dolor neuropático después de una lesión nerviosa han sido agrupados en fenómenos periféricos y centrales (Wallace y Rice, 2008).

Cambios fisiológicos periféricos

- Sensibilización y actividad espontánea en neuronas sensitivas
- Expresión alterada de canales iónicos
- Bioquímica neuronal alterada
- Muerte celular neuronal sensitiva
- Interacciones inmunitaria/neurológica
- Pérdida de soporte trófico para las neuronas.

Cambios fisiológicos centrales

- Sensibilización central
- Reorganización medular espinal
- Cambios en los sistemas inhibidores
- Activación de neurogliocitos
- Alteraciones en la regulación descendente
- Reorganización cortical.

Después de una lesión nerviosa se produce un aumento de la actividad GRP causada por actividad eléctrica espontánea o actividad tras estimulación de baja intensidad del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nervio lesionado. Este aumento de actividad está asociado a hiperalgesia y parestesia. Las neuronas pueden mostrar también cambios repetitivos u oscilaciones en el potencial de reposo, que también provocan hiperalgesia y crisis espontáneas de dolor. Esto explicaría la naturaleza imprevisible de la afección, la respuesta variable y la disestesia.

Tras la lesión sucede una degeneración walleriana en las neuronas mielínicas (Wallace y Rice, 2008). La actividad o la actividad espontánea en estas pueden causar despolarización de neuronas amielínicas indemnes adyacentes. Si esto sucede en los mecanorreceptores, por ejemplo, su estimulación mediante tacto o movimiento puede producir alodinia e hiperalgesia.

En la fisiopatología del dolor neuropático son fundamentales los cambios en los canales iónicos de la célula nerviosa después del daño nervioso (Wallace y Rice, 2008). Quizá lo más importante, o al menos lo mejor conocido, es la alteración en la activación de los canales de sodio que altera el potencial de acción de la membrana celular (Wallace y Rice, 2008). Gran parte de la efectividad del tratamiento farmacológico se atribuye a la acción de los fármacos que bloquean los canales de sodio (p. ej., lidocaína, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos). Hay distintos canales de sodio en el GRP y no se conoce bien la relevancia de todos ellos. Algunos pueden aumentar su actividad mientras que otros la reducen; algunos aumentan el número y otros pueden cambiar su localización celular. Hay dos grupos principales de canales clasificados por su sensibilidad a la tetrodoxina (TTX), una neurotoxina presente en los peces que se une a algunos canales regulados por voltaje; los receptores se clasifican como sensibles (TTX-s) o resistentes (TTX-r). Los canales TTX-s predominan en las fibras A, mientras que los TTX-r son específicos de las neuronas nociceptivas con fibras C pequeñas.

TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

El tratamiento del dolor neuropático periférico está bastante bien estudiado, pero la información sobre tratamiento del dolor neuropático central procede, principalmente, de evidencia de calidad baja en series de casos prospectivas y retrospectivas, y en algunos estudios de cohortes. Los escasos estudios comparativos aleatorizados realizados suelen tener una potencia estadística insuficiente.

No es apropiado analizar el tratamiento del dolor neuropático de modo aislado. El dolor suele estar asociado a otros problemas concurrentes, como depresión, insomnio o alteración del sueño y ansiedad, y a consecuencias sociales y económicas considerables que afectan a la capacidad del paciente para afrontar el problema y a su tolerancia al dolor.

Es esencial una explicación completa y precisa de la causa del dolor neuropático. La naturaleza del dolor neuropático dificulta la comprensión por parte del paciente. ¿Por qué duele una zona insensible? ¿Qué causa los impulsos de dolor? ¿Por qué una zona es tan dolorosa al tacto? ¿Por qué duele si el daño ya está causado y solucionado? Todas estas preguntas plantean dificultades al paciente. Un conocimiento detallado del dolor y de la relación de la medicación y de los tratamientos con cada componente disminuye el malestar y puede mejorar el cumplimiento terapéutico.

Las revisiones recientes sobre el tratamiento del dolor neuropático central y periférico han permitido elaborar unas recomendaciones con un grado de acuerdo óptimo sobre el tratamiento farmacológico del dolor neuropático (Dworkin et al., 2007), y merece la pena tener en cuenta las recomendaciones recientes del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático (NICE, 2010).

Recomendaciones NICE sobre terapias farmacológicas para el dolor neuropático

El NICE ha publicado (2010) unas recomendaciones recientes sobre el uso de medicamentos para tratar el dolor neuropático. Describen tres líneas de tratamiento farmacológico posible para las personas con dolor neuropático. Las personas con neuropatía diabética deben recibir tratamiento específico con duloxetina. Aconsejan tratar según estas recomendaciones cualquier dolor neuropático por otra causa.

Las clases farmacológicas principales usadas en el dolor neuropático son antidepresivos, fármacos tópicos (capsaicina y lidocaína), opioides y antiepilépticos. Con excepción de la duloxetina para el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa, hay poca evidencia de los efectos específicos de estos fármacos en un trastorno.

Algunos de los fármacos usados en la actualidad para tratar el dolor neuropático no están aprobados en el Reino Unido para esta indicación (p. ej., amitriptilina y nortriptilina), y los pacientes pueden sentirse a menudo confusos si se prescriben estos medicamentos cuando el dolor no es una indicación aprobada en el prospecto. Es esencial explicar al paciente el motivo de la prescripción de estos fármacos. Si el paciente no recibe la información apropiada sobre la medicación, es probable que el cumplimiento terapéutico empeore.

El tratamiento de primera línea debe ser la pregabalina, un antiepiléptico, o la amitriptilina, un antidepresivo tricíclico. La dosis inicial de pregabalina es de 150 mg/día, repartida en dos o tres dosis iguales, aumentando a una dosis efectiva o dosis máxima tolerada no superior a 600 mg/día. La dosis inicial de amitriptilina es de 10 mg/día y se sube hasta no más de 75 mg/día según el efecto y la tolerabilidad. La amitriptilina debe administrarse poco antes de acostarse, debido a su efecto sedante. La dosis de amitriptilina puede subirse aún más, pero solo si se consulta a un especialista en dolor. Si la amitriptilina resulta efectiva, pero los efectos adversos (habitualmente somnolencia y sequedad de boca) son intolerables para el paciente, puede hacerse un intento

con nortriptilina o con imipramina, con mejor tolerabilidad. Hay evidencia de toxicidad cardíaca de la amitriptilina, por lo que en las personas con riesgo cardíaco elevado deben evitarse las dosis altas. También hay que valorar la posibilidad de provocar caídas en la ancianidad o en las personas inestables.

Si el tratamiento de primera línea no consigue un efecto suficiente a la dosis máxima tolerada, puede añadirse pregabalina o sustituir a la amitriptilina, o viceversa, siguiendo la posología descrita. Tanto la pregabalina como la gabapentina son ligandos de los canales de calcio α2-δ que se unen al componente α2-δ de los canales de calcio, disminuyendo la liberación de glutamato, norepinefrina (noradrenalina) y sustancia P. Tanto la pregabalina como la gabapentina mejoran el sueño. El mareo, la somnolencia y el deterioro cognitivo son los principales efectos colaterales.

Las recomendaciones NICE desaconsejan el uso de opioides como tratamiento de primera línea del dolor neuropático y solo los aconsejan si se combinan con derivación a una unidad del dolor. El fármaco de elección en esta situación es el tramadol, un opioide μ que además bloquea la recaptación de serotonina. Se emplea en monoterapia en lugar de los tratamientos de primera o segunda línea, o en combinación con los tratamientos descritos antes. En cualquier caso, se recomienda una derivación a una unidad del dolor. Los efectos colaterales del tramadol son iguales que los de otros opioides: estreñimiento, somnolencia y náusea. Las recomendaciones NICE desaconsejan el uso de otros opioides sin la opinión de una unidad del dolor.

Estas recomendaciones reflejan el tratamiento aconsejado por no especialistas en dolor y no cubren todas las opciones farmacológicas disponibles. Por ejemplo, una revisión bibliográfica previa recomendó el uso de cannabinoides como tratamiento de segunda línea del dolor neuropático asociado a EM, aunque las dudas sobre la seguridad a largo plazo y el riesgo de precipitar psicosis pueden ser un factor para no incluirlos en las recomendaciones NICE.

Fármacos inyectables

Las infusiones prolongadas en el torrente circulatorio (tratamiento parenteral) o directamente en el espacio que rodea la médula espinal (inyecciones intratecales) tienen efectos positivos en el dolor central por accidente cerebrovascular. Las inyecciones parenterales de lidocaína, quetamina (antagonista de ácido N-metil-D-aspártico o NMDA) (Eide et al., 1995) y alfentanilo (opioide) (Eide et al., 1995) han demostrado su efectividad en estudios comparativos aleatorizados. Las inyecciones intratecales de morfina combinadas con clonidina son útiles en combinación, pero no por separado. El baclofeno (un fármaco contra la espasticidad derivado del ácido γ-aminobutírico) alivia el dolor principalmente por su efecto en el dolor musculoesquelético (Loubser y Akman, 1996), aunque un estudio comparativo aleatorizado ha demostrado un efecto central en el dolor neuropático (Herman et al., 1992).

Las inyecciones intratecales no son inocuas. Puede ser técnicamente difícil introducirlas en el lugar correcto, sobre todo en personas con lesiones medulares espinales, y el riesgo de infección asociado a una cánula permanente puede ser considerable. El problema de todos estos tipos de inyecciones es que no son una solución a largo plazo, aunque pueden ser útiles para la rehabilitación o para aliviar los episodios de dolor intenso.

Terapia con caja de espejos

En los pacientes con síndrome de dolor regional crónico en una sola extremidad puede emplearse está técnica, que usa la extremidad sana reflejada en un espejo para «engañar» al encéfalo a ver la extremidad moviéndose sin dolor (Moseley et al., 2008). Los pacientes con dolor neuropático sufren con frecuencia dolor con el movimiento y con la estimulación táctil de la extremidad afectada. La terapia con caja de espejos permite al paciente tener la impresión de que la extremidad afectada está moviéndose o está siendo tocada. El mecanismo es desconocido, pero ver cómo es tocada la extremidad activa células visuales o visotáctiles en la corteza somatosensitiva secundaria (SII) que facilita las neuronas SI y promueve la inhibición, y probablemente facilita la inhibición a nivel talámico. Una sensación de normalización del aferente sensitivo puede promover la reorganización neural, que conduce a una mejora de la agudeza táctil y a una disminución del dolor (Moseley et al., 2008).

Un análisis reciente concluyó que existe evidencia óptima para apoyar la terapia con caja de espejos combinada con un programa de imaginería motora graduada y aconsejó incluirla en las recomendaciones futuras (Daly y Bialocerkowski, 2009) sobre el síndrome de dolor regional crónico. Hay poca evidencia para apoyar su uso en afecciones neuropáticas centrales. Un estudio en un número reducido de personas con dolor después de lesión medular espinal demostró que la proyección en espejo e inversa de las piernas andando para crear la impresión de que paciente está andando logró disminuir el dolor en una sola exposición mayor que la actividad imaginada o ver una película. Se observó una disminución media adicional del dolor durante 3 semanas de exposición diaria a la ilusión visual de andar. No obstante, este estudio era solo en cinco pacientes y uno tuvo que abandonarlo por angustia durante la primera exposición a la ilusión visual (Moseley, 2007).

Terapia cognitiva conductual

Los programas de tratamiento del dolor basados en los principios de la terapia cognitiva conductual son uno de los elementos clave del tratamiento del dolor cónico persistente. Hay información limitada sobre la utilidad de los programas de tratamiento del dolor en afecciones neurológicas. Clásicamente, en los programas de tratamiento del dolor participa un grupo heterogéneo de pacientes, porque se supone que las dificultades afrontadas por las personas con dolor crónico son iguales con independencia de la causa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o de la naturaleza de su afección. Esto se ha puesto en duda recientemente y parece que hay diferencias ligeras en el modo en que las personas con dolor neuropático afrontan su dolor en comparación con las personas con lumbalgia, la causa más frecuente de derivación para tratamiento del dolor (Daniel et al., 2008). La diferencia más notable es que las personas con dolor neuropático creen con más probabilidad que su dolor es consecuencia de algún daño. Los programas de tratamiento del dolor intentan evitar el término daño, porque es inútil y se centran en las causas del dolor que no están focalizadas en el daño tisular. Sin embargo, para explicar el dolor a las personas con dolor neuropático puede ser útil hacer referencia al papel del daño previo como causa del inicio del dolor y explicar la persistencia del dolor como consecuencia del daño en el pasado y no de una lesión en evolución.

El dolor persistente tiene consecuencias relevantes físicas, sociales y psicológicas. A menudo, estos pacientes con dolor por una afección neurológica pueden tener dificultades físicas o cognitivas añadidas que complican su situación.

Es importante entender que el tratamiento del dolor no se aplica como alternativa al tratamiento médico, sino que ambos han de plantearse de manera complementaria.

Los objetivos principales de un método de tratamiento del dolor (Watson, 2004) son los siguientes:

- Ayudar al paciente a modificar su creencia de que sus problemas son irremediables y escapan a su control
- Informar a los pacientes sobre su situación
- Ayudar a los pacientes a pasar de un papel pasivo a otro activo en el tratamiento de sus problemas
- Permitir a los pacientes convertirse en solucionadores de problemas activos para ayudarles a afrontar el dolor mediante aplicación de modos efectivos de respuesta al dolor, a la emoción y al entorno
- Ayudar al paciente a vigilar pensamientos, emociones y conductas, y a identificar cómo están influidos por acontecimientos internos y externos
- Dar a los pacientes una sensación de competencia en la ejecución de estrategias positivas para solucionar su problema
- Ayudar a los pacientes a elaborar un programa de actividad pautada para disminuir los efectos del desacondicionamiento físico (v. capítulo 18)
- Ayudar a los pacientes a elaborar estrategias de afrontamiento que pueden ser desarrolladas después de acabar el contacto con el profesional clínico.

Las consecuencias principales de un programa de tratamiento del dolor son las siguientes:

- Estado de forma mejorado
- Discapacidad reducida
- Reintegración laboral o a actividades relevantes
- Aumento de efectividad para resolver problemas
- Miedo asociado al dolor reducido
- Mejora de la depresión.

Obsérvese que la disminución del dolor no está en esta lista de consecuencias. Sin embargo, la disminución del dolor se considera en la bibliografía médica una consecuencia frecuente (Eccleston et al., 2009; Morley et al., 2008), aunque los efectos son modestos y no tan intensos como los efectos en el estado de ánimo.

El tratamiento del dolor requiere una valoración biopsicosocial completa del paciente. Esta incluye exploración física para orientar los ejercicios físicos específicos necesarios para corregir la disfunción y el desacondicionamiento específicos como parte del programa. Se valora el conocimiento de su afección por parte del paciente y de sus creencias sobre esta y sobre cómo afecta a su conducta actual. Se identifican las estrategias de afrontamiento vigentes para ayudar a distinguir entre conductas útiles e inútiles. También se analiza el papel de otras personas importantes. Para un análisis completo de la valoración en el tratamiento del dolor crónico, consulte artículos específicos, como Main et al. (2008).

Enseñanza

La información ayuda a apuntalar los cambios en las funciones intelectuales y en la conducta, que son los objetivos del programa. Los pacientes pueden tener sorprendentemente poco conocimiento de su afección incluso años después del inicio y del contacto continuo con profesionales sanitarios. Esto es importante en una afección tan complicada como el dolor neuropático. La enseñanza se ofrece por escrito en general y se complementa con charlas individuales o grupales. Aportar información tiene poca importancia por sí mismo, a menos que se comprenda y en última instancia logre cambios en el modo en que una persona contempla su afección y en la conducta que adopta como consecuencia de esta información. Enseñar a analizar con éxito información novedosa aumenta la retención.

Fijación de objetivos y ritmo

Los pacientes con dolor neuropático pueden tener una actividad limitada como consecuencia de la causa original del dolor, como en el caso de accidente cerebrovascular o lesión medular espinal. La capacidad física limitada por inactividad y la tolerancia baja al dolor también restringen la función. Participar en ciertas actividades suele aumentar el dolor, y este aumento puede permanecer durante algún tiempo después de acabar la actividad. Algunas personas restringen tanto su actividad que, con el tiempo, pueden quedar más limitadas debido al desacondicionamiento físico. Aunque se debate mucho el efecto e incluso el hecho del desacondicionamiento, muchas personas con dolor neuropático están muy limitadas en su actividad física en la parte del cuerpo afectada y a menudo se observan un desacondicionamiento y una degeneración notables de las capacidades físicas a nivel local.

Reanudar la actividad física es un elemento fundamental de los programas de tratamiento del dolor, pero los efectos atribuidos solo a la actividad física son muy modestos, y algunos expertos han propuesto recientemente un método más sistemático de programación de actividad (Main

et al., 2008; Sullivan, 2008). Una programación apropiada de la actividad disminuye el miedo al dolor, la discapacidad y la depresión, aunque ninguno de los datos está relacionado específicamente con los pacientes con dolor por afecciones neurológicas. Consiste en identificar las actividades evitadas, fijar un punto de referencia para participación (tiempo e intensidad) y asignar tiempo durante el día para realizar la actividad. Estas actividades son habitualmente actividades cotidianas en lugar de ejercicios físicos específicos. El paciente solo interrumpe la actividad después de lograr el objetivo acordado con independencia del grado de dolor. Si se eligen bien los objetivos, es improbable que el paciente interrumpa la actividad por dolor intolerable.

Los objetivos se escogen de modo que el paciente participe en actividades deseadas y valoradas. Fijar y lograr objetivos en actividades valoradas ayuda a mitigar el efecto de la interferencia del dolor en el estilo de vida y disminuye la depresión asociada a dolor y a discapacidad (Morley y Sutherland, 2008).

El ejercicio físico y el acondicionamiento creciente son objetivos frecuentes del tratamiento del dolor y pueden ser útiles para compensar problemas específicos como consecuencia del dolor o los asociados a la afección primaria. Es más útil si la mayoría de los ejercicios usados son los que el paciente es capaz de realizar sin ayuda del fisioterapeuta. El tiempo de contacto con el fisioterapeuta es limitado y la aplicación de programa de autoayuda es un objetivo fundamental del tratamiento del dolor (Watson, 2004).

Reestructuración cognitiva

Un modelo cognitivo conductual de dolor y discapacidad supone que el modo de pensar de la persona sobre su afección puede influir en cómo se siente y comporta. Los estilos de pensamiento inútiles o distorsiones cognitivas frecuentes son catastrofismo (pensar lo peor), generalización excesiva (relacionar fenómenos negativos con experiencias no relacionadas), personalización (percibir al yo como fallo) y abstracción selectiva (identificar experiencias negativas e ignorar las positivas). Una vez identificados estos y el modo en que influyen en la emoción y en última instancia en cómo afectan al modo en que se comporta la persona frente a su dolor y discapacidad, el fisioterapeuta puede ayudar a identificar los problemas que surgen de pensamientos inútiles, a desafiarlos y a encontrar modos distintos para evaluar situaciones y experiencias (Thorn y Kahajda, 2006). La supervisión del pensamiento es un componente importante por el que el paciente intenta distanciarse de su propia conducta y emociones e intenta racionalizarlas, identificar pensamientos inútiles y el efecto emocional que tienen en estos. De este modo, pueden probarse a sí mismos e intentar una evaluación alternativa.

Mantenimiento

El dolor crónico se caracteriza por períodos de «exacerbación», con una restricción acompañante de la actividad física, estado de ánimo decaído y consulta de asistencia sanitaria repetida. Es importante que las lecciones aprendidas en el programa de tratamiento del dolor sean llevadas a la práctica en el propio entorno del paciente. Esto se hace con una combinación de trabajo en casa, y práctica y experimentación conductual en la que se pide al paciente que participe en conductas específicas que puede considerar dificultosas; por ejemplo, levantar objetos con la extremidad afectada. Después, supervisa y evalúa la experiencia desafiando sus creencias inútiles. Finalmente, es probable que el paciente tenga menos miedo a la actividad y aumente la actividad. Se han elaborado modelos específicos para desafiar el miedo al dolor musculoesquelético (Vlaeyen et al., 2002), pero la evidencia de su efectividad en las afecciones neurológicas no está confirmada.

Es útil el uso de diarios o que el paciente explique su uso y su éxito relativos, u otro tipo de estrategias, no solo para identificar qué funciona y reorientar los problemas, sino también para identificar a los pacientes con dificultad para hacer lo necesario.

La participación de la familia del paciente es un factor de mantenimiento importante. La familia debe ser consciente de los objetivos del programa y debe recibir información sobre cómo ayudar mejor al paciente. Se ha comprobado que la conducta de otras personas importantes puede influir en la discapacidad y en el sufrimiento del paciente. No obstante, la investigación de esta cuestión es escasa y es necesaria más atención al modo en que los miembros de la familia pueden ayudar mejor.

La adherencia del personal sanitario al tratamiento cognitivo conductual es algo que no siempre se tiene en cuenta, aunque su importancia es vital. Todos los profesionales deben ser animados a conocer los objetivos de dicho programa y a ayudar activamente a lograr los objetivos terapéuticos. Todos deben compartir el mismo método terapéutico y ofrecer las mismas explicaciones al paciente sobre su afección y sobre cómo puede este método ayudar a su afección.

CONCLUSIÓN

El dolor en las afecciones neurológicas es complejo. Este capítulo está centrado en los métodos principales de tratamiento del dolor de origen neurológico y, por tanto, no ha abordado directamente las otras causas de dolor. El dolor en estas afecciones puede tener un origen múltiple, por lo que requiere métodos múltiples por parte de los profesionales sanitarios con diferentes perspectivas. Es importante que todas estas perspectivas pongan al paciente en el centro del escenario. La naturaleza esencial del dolor en las personas con daño en el sistema nervioso implica, a menudo, que tendrán dolor permanente y necesitarán aplicar estrategias para afrontarlo, aparte de la medicación y de las técnicas invasivas. Los fisioterapeutas, con su contacto próximo con estos pacientes y su perspectiva de rehabilitación, son fundamentales para ayudar a estas personas a afrontar el dolor y a lograr la mejor función posible a pesar del dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

BIBLIOGRAFÍA

Andersen, G., Vestergaard, K., Ingeman-Neilsen, M., Jensen, T., 1995. Incidence of central post-stroke pain. Pain 61, 187-193.

Bennett, M., Attal, N., Backonja, M., Baron, R., Bouhassira, D., Freynhagen, R., et al., 2007. Using screening tools to identify neuropathic pain. Pain 127, 199-203.

Bowsher, D., Leijon, G., Thuomas, K.A., 1998. Central poststroke pain: correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. Neurology 51, 1352- 1358.

Cox, S., Rice, A., 2008. HIV and AIDS. In: Wilson, P., Watson, P.J., Haythornthwaite, J.A., Jensen, T. (Eds.), Clinical Pain Management: Chronic Pain. 2nd edition Hodder-Arnold, London, pp. 352-361.

Daly, A.E., Bialocerkowski, A.E., 2009. Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. Eur. J. Pain 13 (4), 339-353.

Daniel, H.C., Narewska, J., Serpell, M., Hoggart, B., Johnson, R., Rice, A.S.C., 2008. Comparison of psychological and physical function in neuropathic pain and nociceptive pain: implications for cognitive behavioral pain management programs. Eur. J. Pain 12 (6), 731-741.

Dejerine, J., Roussy, G., 1906. La syndrome thalamique. Rev. Neurol. (Paris) 14, 521-532.

Dworkin, R.H., O'Connor, A.B., Backonja, M., Farrar, J., Finnerup, N., Jensen, T., et al., 2007. Pharmalogical management of neuropathic pain: Evidence based recommendations. Pain 132, 237-251.

Eccleston, C., Williams, A.C.D.C., Morley, S., 2009. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst. Rev. (2), CD007407

Eide, P., Stubhaug, A., Stenehjem, A., 1995. Central dysesthesia pain after traumatic spinal cord injury is dependent on N-Methyl-D-aspartate receptor activation. Neurosurgery 37, 1080-1087.

Herman, R., D'Luzansky, S., Ippolito, R., 1992. Intrathecal Baclofen suppressed central pain in patients with spinal cord injury. Clin. J. Pain 8, 338-345.

Loubser, P., Akman, N., 1996. Effects of intrathecal Baclofen on chronic spinal cord injury pain. J. Pain Symptom Manage. 12, 241-247.

MacGowan, D., Janal, M., Clark, W., 1997. Central post-stoke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency character and determinants in 63 patients. Neurology 49, 120-125.

Main, C., Sullivan, M.J.L., Watson, P.J., 2008. Pain Management: Practical applications of the biopsychosocial perspective in clinical and occupational settings. Edinburgh, Churchill Livingstone.

Merskey, H., Bogduk, N., 1994. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press, Seattle.

Morley, S., Sutherland, R., 2008. Self-pain enmeshment: future posible selves, sociotropy, autonomy and adjustment to chronic pain. Pain 137, 366-377.

Morley, S., Williams, A.C.D.C., Hussain, S., 2008. Estimating the clinical effectiveness of cognitive behavioural therapy in the clinic: evaluation of a CBT informed pain management programme. Pain 137, 670-680.

Moseley, G.L., 2007. Using visual illusion to reduce at-level neuropathic pain in paraplegia. Pain 130, 294-298.

Moseley, G.L., Gallace, A., Spence, C., 2008. Is mirror therapy all it is cracked up to be? Current evidence and future directions. Pain 138, 7-10.

Moulin, D., Foley, K., Ebers, G., 1988. Pain syndromes in Multiple Sclerosis. Neurology 38 1830-1834.

NICE, 2010. Neuropathic pain: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. National Institute for Health and Clinical Excellence, London.

Osterberg, A., Boivie, J., Thuomas, K.A., 2005. Central pain in multiple sclerosis - prevalence and clinical characteristics. Eur. J. Pain 9, 531-542.

Rog, D., Nurmikko, T., Freide, T., Young, C., 2007. Validation and reliability of the Neuropathic Pain Scale (NPS) in multiple sclerosis. Clin. J. Pain 23, 473-481.

Siddall, P., McClelland, J., Rutkowski, S., Cousins, M., 2003. A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury. Pain 103 249-257.

Siddall, P., Yezierski, R., Loeser, J.D., 2002. Taxonomy and epidemiology of spinal cord injury pain. In: Yezierski, R. (Ed.), Spinal cord injury pain: assessment, mechanisms, management. Progress in pain research management. IASP Press, Seattle.

Solaro, C., Brichetto, G., Amato, M., 2004. The prevelance of pain in Multiple Sclerosis: A Multicentre cross-sectional study. Neurology 63, 919-921.

Sullivan, M.J.L., 2008. Toward a biopsychomotor conceptualization of pain: implications for research and intervention. Clin. J. Pain 24 (4), 281-290.

Thorn, B., Kahajda, M., 2006. Group cognitive therapy for chronic pain. J. Clin. Psychol. 62 1355-1366.

Treede, R., Jensen, T., Campbell, J., 2008. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 70, 1630-1635.

Vlaeyen, J.W.S., De Jong, J., Geilen, M., Heuts, P., Van Breukelen, G., 2002. The treatment of fear of movement/ (re)injury in chronic low back pain: Further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. Clin. J. Pain 18 (4), 251-261.

Wallace, V., Rice, A., 2008. Applied physiology: neuropathic pain. In: Wilson, P., Watson, P., Haythornthwaite, J.A., Jensen, T. (Eds.), Clinical Pain Management: Chronic Pain. 2nd edition Hodder-Arnold, London, pp. 3-23.

Watson, P.J., 2004. Managing chronic pain. In: Boyling, J., Jull, G. (Eds.), Grieve's Modern Manual Therapy: the vertebral column. Churchill-Livingston, Edinburgh, pp. 551-566.

Capítulo 17

Neuropsicología clínica en la rehabilitación

J. Graham Beaumont

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 339
Aproximación a la neuropsicología clínica 340
Valoración neuropsicológica 340
Las tres tradiciones 340
Funciones cognitivas 340
Valoración de la conducta 341
Estados afectivos 341
Medidas de resultados y calidad de vida 341
Neuropsicología cognitiva 341
Intervenciones neuropsicológicas 341
Intervenciones cognitivas 341
Intervenciones conductuales 342
Psicoterapia: apoyo del equipo, el personal y la organización; investigación 342
Consecuencias neuropsicológicas de los trastornos neurológicos 342
Consideraciones generales 342
Focal o difusa 343
Aguda o crónica 343
Progresiva o estática; velocidad de desarrollo 343
Localización y lateralización 343
Edad de adquisición 343
Etiologías específicas 343
Traumatismo craneal 343
Accidente cerebrovascular 344
Trastornos degenerativos 344
Lesiones medulares 344
Trastornos neuropsicológicos del movimiento 344
Apraxia 344
Negligencia 344
Memoria motora 345
Cuestiones finales 345
Capacidad cognitiva 345
Ajuste psicológico 345
Proceso del cuidado 345

www.medilibros.com

INTRODUCCIÓN

El campo de la psicología clínica que se ocupa de los trastornos neurológicos se ha empezado a denominar neuropsicología clínica. Aunque en el Reino Unido no existe una definición formal del neuropsicólogo clínico, se están realizando avances para establecer una calificación profesional en neuropsicología. En la práctica, los neuropsicólogos clínicos son psicólogos clínicos registrados en el UK Health Professions Council, con experiencia especializada en el ámbito de la neuropsicología, que con frecuencia adoptan el título de «neuropsicólogos».

Aunque la neuropsicología clínica está emergiendo actualmente como un área independiente dentro de la psicología profesional, tiene una historia tan larga como la psicología científica moderna. Desde finales del siglo pasado, los psicólogos han investigado los efectos conductuales de una lesión sobre el cerebro, no solo para comprender los procesos normales del cerebro, sino también por un deseo real de aliviar las molestias y discapacidades derivadas de las lesiones y enfermedades neurológicas.

La neuropsicología clínica recibió un estímulo inevitable en las dos guerras mundiales del siglo XX, ya que el estudio de

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

las heridas por proyectiles fue un campo fértil para la asociación entre las deficiencias psicológicas específicas y regiones definidas del encéfalo. Esta investigación tuvo importantes implicaciones para una discusión, heredada de la neurología del siglo XIX y que ocupó al menos la primera mitad del siglo XX, sobre la naturaleza de la representación de las funciones psicológicas en el encéfalo. Resumiendo de forma bastante cruda, los polos opuestos de la discusión defendían respectivamente la existencia de una representación altamente localizada y específica de las funciones o una acción de masa según la cual las funciones psicológicas se distribuyen de forma difusa por toda la corteza cerebral. Esta discusión nunca se resolvió del todo, pero la posición que actualmente adoptan la mayor parte de los neuropsicólogos clínicos es una localización relativa, de forma que muchas funciones quedan localizadas en regiones de la corteza, aunque no es posible localizarlas de forma más fina. Este modelo se suele considerar un modelo terciario de función cortical, en el cual la corteza primaria, que se encarga de las sensaciones y el control motor definido, está bastante localizada; la corteza secundaria, responsable de la percepción y del control de los movimientos, está bastante peor localizada; y la corteza terciaria o de asociación, que realiza todas las funciones de más alto nivel, está mucho menos localizada. Los desarrollos actuales de la teoría del conexionismo, que sugieren modelos radicales para los procesos neuropsicológicos, están empezando a modificar estas ideas. Se puede encontrar una discusión más amplia en Beaumont (1996, 2008), e ilustraciones en Code et al. (1996, 2001).

Solo en las tres últimas décadas la rehabilitación se ha convertido en un foco activo de interés para la neuropsicología clínica. Antes, los clínicos consideraban que su papel era meramente de valoración, en el contexto del diagnóstico o la orientación vocacional. La introducción amplia de las técnicas de neurorradiología modernas han reducido, en gran medida, la contribución de la neuropsicología al diagnóstico y, en consecuencia, se terminó el lamentable período de abandono de la rehabilitación en términos de investigación y de intervención práctica. En este momento, la rehabilitación es el centro de la neuropsicología y la valoración se entiende, de forma bastante atinada, como un estadio significativo en la planificación de la rehabilitación y el tratamiento.

APROXIMACIÓN A LA NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

El tratamiento psicológico clínico incluye una valoración detallada, que se comenta antes de revisar las intervenciones.

Valoración neuropsicológica

La valoración neuropsicológica se debe entender como el precursor esencial para la planificación y aplicación de la rehabilitación. No se trata de un fin en sí misma, pero está diseñada para realizar la descripción en términos psicológicos del estado actual del paciente en relación con los problemas clínicos que se abordan. Esta descripción debe abordar los procesos que no funcionan con normalidad en el individuo y dar una base para las intervenciones. Las valoraciones posteriores permiten controlar los progresos y ajustar las intervenciones, según el estado actual del paciente. La rehabilitación nunca debe continuar sin hacer una valoración adecuada.

Las tres tradiciones

Existen tres tradiciones históricas en la neuropsicología clínica. La primera, expresada de forma elocuente en el trabajo de Luria (Christensen, 1974), se basa en la neurología del comportamiento, aunque es una extensión mucho más sofisticada de la misma. Se basa en la presentación de tareas sencillas, seleccionadas de una forma coherente a partir de una amplia variedad de pruebas disponibles y que cualquier individuo normal debería completar con éxito y sin dificultades. Cualquier fracaso en la tarea es un signo patológico y el patrón de estos signos, en manos expertas, permite elaborar una descripción psicológica.

La segunda tradición, asociada a los trabajos realizados en América del norte, es una aproximación basada en baterías psicométricas, que se expresa de forma más evidente en las baterías de pruebas neuropsicológicas Halstead-Reitan y Luria Nebraska (cualquier posible vinculación teórica con la aproximación de Luria es bastante ilusoria). En esta opción se administra una batería de pruebas convencionales, a menudo amplias, a todos los pacientes, y se realizan descripciones que sirven para el análisis psicométrico del patrón de las puntuaciones obtenidas.

La tercera opción, la centrada en el individuo y de tipo normativo, ha predominado en Europa, sobre todo en el Reino Unido, aunque en este momento es la metodología más empleada a nivel mundial. Se basa en la aplicación de pruebas específicas, que se deben asociar siempre que sea posible a una estandarización normativa adecuada y que se eligen para analizar las hipótesis sobre las deficiencias existentes en un paciente determinado; la valoración de estas hipótesis permite elaborar una descripción psicológica. Aunque necesita un alto grado de experiencia, este trabajo detectivesco neuropsicológico puede resultar más eficiente y permite un análisis más fino cuando se aplica de forma inteligente. En la práctica, muchos neuropsicólogos utilizan una mezcla de estas opciones, aunque cada vez predomina más la forma centrada en el individuo de tipo normativo.

Funciones cognitivas

Gran parte de la valoración neuropsicológica se centra en las funciones cognitivas: percepción, aprendizaje, memoria, lenguaje, pensamiento y razonamiento. Esto refleja los principales intereses de la psicología contemporánea. El neuropsicólogo clínico dispone de una sorprendente variedad de pruebas, pero todas deben consistir en la presentación de un material estandarizado de forma controlada, ya que así se

obtienen puntuaciones fiables que se interpretan en función de datos normativos adecuados. Estas normas pueden resultar más o menos adecuadas para la población clínica que se esté considerando, pero, sin duda, existen algunas pruebas excelentes, algunas muy buenas y otras bastante inadecuadas.

Queda fuera del ámbito de esta obra describir ni tan siquiera de forma parcial las pruebas más populares, pero es posible encontrar una buena introducción en Halligan et al. (2003) y Goldstein y McNeil (2004), y descripciones más detalladas en Hobben y Milberg (2002), Lezak et al. (2004) y Spreen y Strauss (2006).

Valoración de la conducta

La valoración de la conducta (como algo distinto de forma específica del rendimiento cognitivo), en general en relación con comportamientos indeseables o capacidades sociales o interpersonales defectuosas, se basa de forma más directa en un registro observacional. En este caso, el objeto es identificar los antecedentes del comportamiento que se está investigando y después analizar sus consecuencias para el individuo. Esta técnica permite comprender la causa de la conducta y qué la mantiene dentro del repertorio del individuo. Esta información se podrá emplear para construir un programa destinado a modificar la conducta (v. más adelante) o, sencillamente, para realizar una retroalimentación con el paciente para que trate de comprender y modificar su propio comportamiento.

El muestreo conductual —la observación y anotación regular de los aspectos relevantes de la conducta durante una muestra fija de tiempo— se utiliza con frecuencia, y se debe pedir también a los cuidadores que registren diarios con los acontecimientos específicos. El registro en vídeo, a veces con análisis detallado, es otra opción que se puede emplear.

Estados afectivos

Los neuropsicólogos clínicos tienen que evaluar, a menudo, otros aspectos del comportamiento: estados afectivos, motivación, introspección, ajuste a la discapacidad, dolor y, lo que resulta especialmente difícil, la base de estados neurológicos en apariencia orgánicos. Por este motivo, además de otros, se considera esencial una buena formación en psicología clínica para la práctica neuropsicológica. Se dispone de una serie de cuestionarios y escalas de valoración convencionales para realizar esta valoración, pero el neuropsicólogo siempre debe confiar en la experiencia clínica y sus conocimientos a la hora de elaborar un juicio.

Medidas de resultados y calidad de vida

El clima político de cambio en los servicios sanitarios del Reino Unido ha movido a los profesionales a valorar el resultado de sus intervenciones, algo que solo determina ventajas para los pacientes. Los psicólogos, dada su experiencia en la medición del comportamiento, han sido importantes en el desarrollo de las medidas de resultado. Dentro de la rehabilitación neuropsicológica existen diversas medidas, de las cuales destaca por su amplia utilización el índice de Barthel (Wade, 1992), aunque la popularidad del *Functional Independence Measure-Functional Assessment Measure* (FIM-FAM, Ditunno, 1992; Cook et al., 1994) está aumentando y se puede incluir en una rehabilitación centrada en el paciente y orientada por los problemas. Sin embargo, ninguna de las escalas disponibles en la actualidad sirve para valorar el estado de los enfermos muy discapacitados (Stokes, 2009), y tampoco se tienen buenas medidas sobre los resultados específicos de las intervenciones psicológicas. Se están realizando investigaciones para cubrir estas lagunas, y se puede encontrar una discusión sobre ellas en Fleminger y Powell (1999).

Además de la necesidad de medir los resultados, se ha producido un creciente interés por la calidad de vida (CDV), reconociendo que no solo se debe valorar el estado funcional y físico, sino también los sentimientos del paciente y su experiencia vital. Un problema central de la CDV es que no se trata de un concepto unitario e incluye múltiples ideas, desde la espiritual y metafísica a los conocimientos sobre la salud y la facilidad. Está claro que la CDV no se relaciona de forma directa con el estado de salud o la discapacidad física, sino que se trata de una relación compleja, cuya naturaleza exacta todavía debe ser aclarada.

Neuropsicología cognitiva

La neuropsicología cognitiva debe ser considerada como una aproximación distinta, y en este momento de moda, a la neuropsicología. La neuropsicología cognitiva ha ido ganando importancia en la última década y se concentra en el caso concreto, tratando de explicar las deficiencias psicológicas en términos de los componentes de los modelos de procesamiento de la información cognitiva. Estos modelos, que ahora son bastante detallados en lo que respecta a funciones como la lectura, el deletreo o el reconocimiento de las caras, se basan en datos experimentales derivados de individuos normales y de las investigaciones clínicas. Estos modelos son modulares y la disfunción se comprende como un rendimiento defectuoso de los módulos o de las conexiones entre ellos.

El análisis neuropsicológico cognitivo ha tenido una importancia tremenda en el desarrollo de nuestros conocimientos sobre las funciones cognitivas cerebrales normales y patológicas, pero no ha tenido gran importancia sobre la práctica clínica de los neuropsicólogos, posiblemente por los recursos necesarios para analizar el problema en cada caso individual.

Intervenciones neuropsicológicas

Las estrategias de tratamiento incluyen intervenciones cognitivas y conductuales, y psicoterapia.

Intervenciones cognitivas

Las intervenciones cognitivas tratan de reducir la influencia de las deficiencias en la memoria, el aprendizaje, la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

percepción, el lenguaje, el razonamiento y el pensamiento. La forma de conseguirlo depende, en parte, del modelo de recuperación que se adopte, pero, en general, necesita de nuevos aprendizajes o del desarrollo de estrategias que eviten los componentes anómalos del sistema. Existen con frecuencia diversas vías para conseguir un resultado final. Plantéese, quizá de forma trivial, cuántas formas existen de multiplicar 9 × 9 para obtener 81. Existen al menos nueve formas. Usted puede encontrar la solución mediante el aprendizaje, pero puede ocurrir que a sus hijos se les enseñe un método distinto: 9 × 10 – 9, o que el primer número de la solución sea 9 – 1 y los dos dígitos de la respuesta deban sumar 9. Existen «distintas estrategias» para llegar a la solución. Si se ha perdido la empleada antes, puede resultar más útil enseñar otra nueva que utilice mecanismos cerebrales distintos.

Además de la enseñanza explícita de nuevas estrategias, se puede emplear un entrenamiento estructurado de forma adecuada, que se suele basar en el «aprendizaje libre de errores», que ha resultado más eficaz tras los traumatismos craneales. Las ayudas para el rendimiento, que pueden ser externas (como diarios para mantener la memoria) o internas (reglas nemotécnicas), también se pueden usar con éxito. Estas intervenciones están más desarrolladas en unas áreas que en otras, y también se han empleado mucho para la rehabilitación de la memoria (Baddeley et al., 2002; Wilson y Moffat, 1992), pero los principios básicos se pueden aplicar a cualquier aspecto de la función cognitiva (v. también Ponsford, 1995; Prigatano, 1999; Riddoch y Humphreys, 1994; Sohlberg y Mateer, 2002).

Intervenciones conductuales

Las intervenciones conductuales se utilizan menos, pero pueden ser adecuadas para corregir comportamientos indeseables y en situaciones de limitación grave de la función cognitiva residual de un individuo. Estas intervenciones se basan en la teoría del aprendizaje psicológico, que afirma, dicho de forma sencilla, que la conducta viene determinada por las consecuencias. La conducta que tiene «buenos» resultados para el individuo se practica con mayor frecuencia, mientras que la que tiene consecuencias indeseables se reduce. Por tanto, es posible aumentar las conductas deseables (desde el punto de vista de los objetivos de la rehabilitación) asegurando un refuerzo positivo para ellas (un buen resultado para el individuo), mientras que las conductas no deseables no se refuerzan. En situaciones de laboratorio se puede emplear el refuerzo negativo (castigo) para reducir la frecuencia de un comportamiento, aunque su uso en una situación clínica es extraordinariamente excepcional (quizá solo ante conductas que ponen en riesgo la vida y solo tras obtener el consentimiento informado); en la práctica, la falta de refuerzo positivo suele ser suficiente para reducir la frecuencia del comportamiento no deseado.

Los tipos de técnicas conductuales son muchos y más sofisticados de lo que puede parecer con este breve resumen, y pueden resultar muy eficaces en determinados contextos seleccionados (Wood, 1990). Sin embargo, las necesidades de recursos y habilidades del personal son elevadas, dado que el programa conductual se debe aplicar de forma constante, continua y contingente, a menudo durante períodos de tiempo prolongados. Por este motivo, los tratamientos conductuales se suelen usar menos fuera de las clínicas especializadas, aunque quizá son abandonados de forma poco razonable en otros contextos de la rehabilitación.

Psicoterapia: apoyo del equipo, el personal y la organización; investigación

Los psicólogos en la práctica neuropsicológica también participan en distintos temas psicológicos clínicos más generales. Entre ellos destaca el asesoramiento o la psicoterapia, que puede seguir cualquiera de los muchos modelos existentes y que, con frecuencia, tiene una naturaleza ecléctica, valorando problemas de pérdida personal, cambios en la vida y ajustes a la discapacidad. Las técnicas psicoterápicas adecuadas para la discapacidad neuropsicológica están relativamente poco desarrolladas y se asocian a una serie de problemas específicos, como las limitaciones cognitivas o las alteraciones de la memoria.

Dados sus conocimientos especializados sobre las relaciones humanas y sociales, los psicólogos asesoran y dan apoyo práctico para la construcción y funcionamiento de los equipos clínicos antes de dar apoyo individual a los miembros de la plantilla. El estrés de la plantilla suele ser alto en las unidades neurológicas, y la salud y el bienestar de estos profesionales son importantes no solo para ellos mismos, sino por las consecuencias que tienen sobre la asistencia de los enfermos.

Los psicólogos, que están formados en la metodología para diseñar y analizar los estudios de investigación, también suelen realizar investigación activa sobre la discapacidad de origen neurológico y también ayudan a otros profesionales en sus estudios, considerando estos aspectos importantes en su actividad.

CONSECUENCIAS NEUROPSICOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

No es posible comentar en detalle las consecuencias y el tratamiento de los problemas neuropsicológicos en este capítulo, pero existen varios textos útiles (p. ej., Beaumont, 2008; Beaumont et al., 1996; Halligan et al., 2003; Kolb y Whishaw, 2003).

Consideraciones generales

Las consecuencias neuropsicológicas de las enfermedades neurológicas dependen de una serie de factores, no todos determinados por la causa neurológica.

Focal o difusa

Las lesiones focales relativamente localizadas tienen efectos muy distintos que las lesiones que afectan a la corteza cerebral de forma difusa. La mayor parte de las deficiencias neuropsicológicas específicas de la función cognitiva se asocian a lesiones relativamente focales (tras un traumatismo, tumor o intervención quirúrgica) y todas ellas han sido tema de estudio para los neuropsicólogos. Por el contrario, las lesiones difusas (tras infecciones, degeneración generalizada o traumatismos craneales cerrados extensos) suelen afectar al nivel de conciencia, la atención, la motivación y la iniciación, y el afecto, más que a funciones psicológicas específicas.

Aguda o crónica

Las lesiones agudas tienen un efecto mayor que las crónicas. En el período agudo tras una lesión se puede producir una alteración dispersa de las funciones psicológicas, además de cambios en el nivel de conciencia, confusión y pérdida de orientación. En el período agudo es frecuente la amnesia, y la duración de la amnesia postraumática, antes de recuperar la memoria continua y la orientación normal, se considera el mejor indicador de la gravedad de la lesión (v. capítulo 3). Las consecuencias neuropsicológicas disminuyen con el tiempo y gran parte de la recuperación tiene lugar en los primeros 6-12 meses, aunque en el año siguiente o poco tiempo más se siguen observando mejorías.

Progresiva o estática; velocidad de desarrollo

Las lesiones que siguen desarrollándose, como los tumores y los procesos degenerativos, tienen una mayor influencia que las lesiones que se mantienen básicamente estáticas tras el período agudo inicial, como sucede en los traumatismos, los accidentes cerebrovasculares y las intervenciones quirúrgicas. Se asume que el cerebro se acomoda con mayor rapidez a una lesión estática, mientras que se tiene que seguir adaptando a una en desarrollo.

Dentro de las lesiones progresivas, las que se producen con mayor rapidez determinan mayores alteraciones psicológicas que las de desarrollo lento. Este efecto se observa con mayor claridad en los tumores, ya que tumores de crecimiento lento, como los meningiomas, tienen mucho menos efecto que los tumores de crecimiento rápido, como los gliomas. De hecho, los meningiomas pueden alcanzar un tamaño notable antes de producir suficientes alteraciones en la función psicológica para motivar la atención médica; esto es menos probable en el caso de tumores más agresivos, dado que un tumor mucho más pequeño tiene consecuencias importantes sobre el comportamiento.

Localización y lateralización

La localización tiene una clara importancia en el caso de una lesión focal y determina las consecuencias neuropsicológicas según el principio de la localización relativa (v. anteriormente). La lateralización, es decir, si la lesión afecta, sobre todo, al lado derecho o izquierdo de la corteza cerebral, también es importante, dado que la importancia de las funciones psicológicas asumidas por los dos hemisferios es distinta. Hay abundantes trabajos publicados sobre la lateralización cerebral, que fue un tema importante en las investigaciones sobre neuropsicología durante dos décadas hacia 1960, y se sabe que la mayor parte de las funciones muestran cierto grado de lateralización diferencial. El ejemplo más claro es el habla, que se localiza de forma exclusiva en el hemisferio izquierdo en el 95% de los individuos diestros (Beaumont et al., 1996; Kolb y Whishaw, 2003).

Edad de adquisición

La edad a la cual se desarrolla la lesión también puede tener importancia, dado que los efectos son menores durante la infancia y en pacientes más jóvenes (principio de Kennard). Este efecto se explicaba antes por la mayor «plasticidad» del cerebro en desarrollo, de forma que regiones alternativas podían asumir las funciones que antes estaban localizadas en la región lesionada. Sin embargo, en este momento se duda acerca de esta hipótesis, porque se están acumulando evidencias sobre una adaptabilidad neural mantenida del cerebro en los adultos (DeFlna et al., 2009; Hoffman y Harrison, 2009; Stein y Hoffman, 2003). La explicación puede estar tanto en la flexibilidad cognitiva de los sistemas psicológicos en desarrollo como en las mayores oportunidades de desarrollar formas alternativas de aprendizaje en el período preadulto.

Etiologías específicas

Como se comentó antes, no es posible describir el tratamiento de los problemas neuropsicológicos en los trastornos mencionados en esta sección. El lector puede consultar, además de los textos de psicología que se citan en este capítulo, un libro sobre rehabilitación neurológica que dedica secciones a los problemas cognitivos y conductuales (Greenwood et al., 2003).

Traumatismo craneal

El traumatismo craneal es la causa más frecuente de discapacidad neurológica en la que se realiza rehabilitación (v. capítulo 3). Afecta más a los varones jóvenes que a cualquier otro grupo de edad y una intervención eficaz puede mejorar mucho el pronóstico. Los traumatismos craneales pueden ir de muy leves a muy graves y profundos, existiendo profundas diferencias en las consecuencias conductuales, que pueden llegar a un coma prolongado y al estado vegetativo. Las lesiones asociadas a los traumatismos craneales suelen ser focales o multifocales y estáticas, aunque los traumatismos craneales cerrados por aceleración-desaceleración pueden ocasionar lesiones difusas y diseminadas en toda la corteza. Una consideración importante es que incluso los traumatismos craneales más leves asociados a un breve período de conmoción pueden tener consecuencias conductuales graves,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como depresión, ansiedad, cambios de personalidad y trastornos sutiles de la memoria, con los consiguientes efectos sobre el rendimiento profesional, la actividad social y las relaciones personales.

Accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular, quizá por afectar sobre todo a las personas más ancianas, ha recibido menos atención que los traumatismos craneales. Los efectos del accidente cerebrovascular y de otros tipos de accidentes cerebrovasculares dependerán del área y de la proporción de la distribución arterial que se pierde, que puede ir desde todo el territorio de una arteria cerebral principal, que irriga una parte esencial de la corteza, a lesiones relativamente focales y bien delimitadas por afectación de una parte distal de las arterias (v. capítulo 2). Aunque las consecuencias neuropsicológicas dependen sobre todo del área de la corteza afectada, el cuadro suele complicarse por la aparición de accidentes cerebrovasculares adicionales, a veces de menor extensión, que impiden que la alteración psicológica se estabilice, y también porque existe una lesión arterial asociada, que determina insuficiencia más general y a veces fluctuante en la irrigación de toda la corteza.

Trastornos degenerativos

El interés por los trastornos degenerativos desde la perspectiva neuropsicológica ha crecido en estos últimos años. Salvo en las demencias de los ancianos, sobre todo la de tipo Alzheimer, que se asocian claramente a deficiencias de la función cognitiva de tipo progresivo, existen otras enfermedades degenerativas que suceden en adultos, pero cuyas consecuencias neuropsicológicas solo se están empezando a conocer. La esclerosis múltiple, la enfermedad neurológica más frecuente en la población, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y la enfermedad de motoneurona, que se suelen denominar en conjunto demencias subcorticales, se asocian a alteraciones cognitivas, afectivas y conductuales en un porcentaje significativo de los pacientes, y casi todos los que evolucionan a estadios avanzados sufren secuelas psicológicas (v. capítulos 5-8). Los trastornos de la memoria, la atención y el afecto son consecuencias primarias frecuentes de la enfermedad en este grupo, y existen una serie de alteraciones psicológicas importantes como consecuencia natural de estar afectado por uno de estos procesos patológicos.

Lesiones medulares

Los traumatismos medulares se distinguen claramente de otros trastornos neurológicos en que el paciente ha sufrido un proceso invalidante, pero todos los sistemas neurales que dan soporte a sus funciones psicológicas están conservados (v. capítulo 4). Por tanto, el principal problema es adaptarse a la discapacidad, tanto en términos de la alteración primaria dependiente de la lesión medular como de las consecuencias secundarias de las limitaciones asociadas a la discapacidad. Entre las discapacidades primarias destacan la pérdida de movilidad y otras capacidades funcionales (sobre todo si se afectan los miembros superiores), además de la pérdida de control de la vejiga y el intestino y, algo esencial para la salud psicológica, la posible afectación de la función sexual. Es muy frecuente la depresión tras una lesión medular, y el neuropsicólogo tiene como función principal facilitar la introspección y el ajuste a la discapacidad.

Trastornos neuropsicológicos del movimiento

Apraxia

La apraxia es un trastorno del movimiento voluntario en ausencia de pérdida sensitiva, paresia o debilidad motora. Normalmente se demuestra cuando se pide al paciente que responda a una orden o que realice una acción fuera de su contexto habitual. Por eso es posible que la raíz del problema sean los aspectos intencionales de la tarea. Se suele distinguir entre la apraxia ideomotora e ideativa. La apraxia ideomotora es un trastorno que afecta a la capacidad de producir gestos simples, tanto cuando se ordena como por imitación, aunque la capacidad de realizar tareas más complejas sigue intacta en gran parte; el paciente «sabe lo que tiene que hacer, pero no cómo hacerlo». Por el contrario, la apraxia de ideas alude a la incapacidad de realizar una acción que necesita una secuencia bien ordenada de elementos. Sin embargo, aunque esta distinción es importante en la bibliografía, se discute mucho todavía sobre la posibilidad de disociar ambos trastornos. Ambos se asocian a alteraciones en las regiones corticales posteriores, sobre todo el lóbulo parietal, y del hemisferio dominante. Un rasgo interesante de ambos trastornos es que se pueden realizar conductas importantes sin dificultad en la vida diaria y el problema solo aparece cuando se presta atención consciente a la tarea encomendada. La apraxia del vestir se ha considerado una forma independiente de apraxia, pero existen algunas razones para creer que solo lo es porque esta tarea concreta implica la integración de los elementos corporales con el espacio exterior y los movimientos personales complejos en relación con objetos muy plásticos. Sin embargo, la apraxia de construcción es un tipo definido de apraxia, que incluye un defecto en los aspectos espaciales de una tarea en relación con los movimientos motores individuales. Parece que el problema radica en la integración de la información visoespacial y los actos motores voluntarios, y puede ponerse de relieve al pintar o construir modelos tridimensionales. Este trastorno se asocia también a lesiones de la corteza parietal y algunos autores consideran que tiene un matiz distinto cuando se afecta el hemisferio derecho, responsable de la percepción visoespacial, o el izquierdo, responsable de la ejecución motora.

Negligencia

La negligencia unilateral o hemiinatención unilateral ha sido objeto de muchas investigaciones en los últimos años. Los pacientes con este trastorno se comportan como si un lado del espacio, en general el izquierdo cuando la lesión afecta al

parietal derecho, no existiera. Este diagnóstico exige la ausencia de defectos en el campo visual. En los casos extremos, los pacientes solo comen la comida de la mitad derecha del plato, se visten la mitad derecha del cuerpo y solo atienden a lo que sucede visualmente a su derecha. Puede aparecer con escenas imaginadas y también con estímulos reales. Se discute mucho si el problema radica en una alteración de las representaciones internas o se trata de una deficiencia de la atención. Sin embargo, parece claro que los pacientes tienen cierto acceso semántico a la información que aparece en el espacio al que no atienden, pero esta información no entra en su conciencia o comportamiento directo. La activación voluntaria del miembro, fuera de la vista y del lado no atendido, ha resultado la opción terapéutica más eficaz de momento.

Memoria motora

La memoria de los actos motores y, sobre todo, de las habilidades motoras, ha resultado distinta de la memoria para la información semántica o episódica. Es importante que incluso los pacientes con una amnesia global densa, como sucede en el síndrome amnésico, pueden conservar la capacidad de realizar tareas motoras que habían aprendido previamente. Su capacidad de aprender nuevas tareas motoras puede verse menos alterada que la de aprender nueva información semántica o recordar acontecimientos recientes. Aunque los trastornos de la memoria motora se han estudiado mucho peor que otros aspectos de la memoria, hay que destacar que incluso una alteración grave de la memoria no impide necesariamente el aprendizaje de nuevas tareas motoras. Por el contrario, se puede asumir que existen trastornos específicos de la memoria motora en ausencia de otros problemas de memoria, aunque se han estudiado poco.

CUESTIONES FINALES

Los factores que condicionan el tratamiento psicológico y que se deben considerar incluyen la capacidad cognitiva y el ajuste psicológico del paciente y el abordaje en equipo.

Capacidad cognitiva

Un determinante importante de los efectos psicológicos de las lesiones o enfermedades neurológicas es el estado cognitivo del individuo. Además de las deficiencias cognitivas específicas, que pueden limitar el ajuste psicológico y funcional a la enfermedad, otros factores más generales, como la capacidad de atender, la motivación y la capacidad de aprendizaje y adquisición de habilidades, contribuyen todos al resultado final.

La capacidad intelectual premórbida también influye; se sabe que el mejor factor protector frente a la demencia en las edades más avanzadas es ser un adulto más inteligente, y el mismo principio se aplica a todas las deficiencias neuropsicológicas. Cuanto más se tiene, menos se ve uno afectado por una pérdida determinada y más queda para compensarla. En cualquier caso, las personas que funcionaban a un alto nivel intelectual con trabajos exigentes desde el punto de vista mental antes de la enfermedad pueden ser más conscientes de forma aguda de una deficiencia incluso pequeña de su capacidad, y esto puede afectar de forma desproporcionada a su capacidad de reiniciar su trabajo previo.

Las capacidades cognitivas relativamente intactas pueden contribuir a la posibilidad de beneficiarse de las intervenciones de rehabilitación, y también a conseguir introspección y los consiguientes ajustes de cara a la discapacidad, aunque en algunos pacientes gravemente afectados falta la capacidad de introspección y la memoria de la pérdida, lo que se traduce en una falta de consciencia, que en ciertos aspectos puede ser protectora, aunque no se puede considerar saludable desde el punto de vista psicológico.

Ajuste psicológico

Un buen ajuste psicológico depende de lo siguiente:

- La introspección satisfactoria en los acontecimientos y cambios psicológicos acontecidos y su aceptación personal
- El ajuste apropiado a la percepción del yo
- La modificación de las creencias y objetivos personales
- La adquisición de estrategias apropiadas para compensar, en la medida de lo posible, cualquier deficiencia residual.

Implica no solo un ajuste psicológico, sino también el reinicio de las relaciones personales, familiares y sociales, tanto íntimas como a distancia. También puede implicar un ajuste laboral y la redefinición de las funciones personales en todos estos aspectos. Esto es algo que el psicólogo debe comprender y contar con la capacidad de facilitar esta adaptación.

También se debe reconocer que no todos los pacientes con lesiones neurológicas adquiridas tenían un ajuste psicológico perfecto antes de la enfermedad; en ocasiones, la personalidad del paciente mejora con la enfermedad, según reflejan las personas próximas a él. No todas las personas normales desde el punto de vista neurológico son sanas desde el punto de vista psicológico, y el objetivo de recuperar la normalidad psicológica en un paciente se puede ver confundido por circunstancias no relacionadas con el problema neurológico.

Proceso del cuidado

Los neuropsicólogos suelen trabajar en equipo, sobre todo en la rehabilitación. Deben contribuir al equipo no solo con su apoyo, sino también participar en su función multidisciplinar de forma eficaz. Un psicólogo que tiene el privilegio de trabajar en un equipo de expertos comprometidos tiene que respetar las contribuciones que realizan cada uno de los miembros. Se tendrá que dar cuenta de que son los esfuerzos de colaboración por parte de todas las disciplinas implicadas en el equipo los que consiguen un resultado óptimo para el paciente, y este podrá así conseguir el mejor ajuste psicológico para su trastorno y lograr la mejor calidad de vida posible.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BIBLIOGRAFÍA

Baddeley, A.D., Kopelman, M., Wilson, B.A. (Eds.), 2002. The handbook of memory disorders for clinicians. second ed. John Wiley, Chichester.

Beaumont, J.G., 2008. Introduction to neuropsychology. Guilford Press, New York.

Beaumont, J.G., 1996. Neuropsychology. In: Beaumont, J.G., Kenealy, P.M., Rogers, M.J.C. (Eds.), Blackwell dictionary of neuropsychology. Blackwell Publishers, Oxford, pp. 523-531.

Beaumont, J.G., Kenealy, P.M., Rogers, M.J.C. (Eds.), 1996. Blackwell dictionary of neuropsychology. Blackwell Publishers, Oxford.

Christensen, A.L., 1974. Luria's neuropsychological investigation. Copenhagen, Munksgaard.

Code, C., Wallesch, C.W., Lecours, A.R., Joanette, Y., 1996. Classic cases in neuropsychology. Psychology Press, Hove.

Code, C., Wallesch, C.W., Joanette, Y., Lecours, A.R., 2001. Classic cases in neuropsychology, vol. II. Psychology Press, Hove.

Cook, L., Smith, D.S., Truman, G., 1994. Using Functional Independence Measure profiles as an index of outcome in the rehabilitation of brain-injured patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 75, 390-393.

DeFlna, P., Fellus, J., Polito, M.Z., Thompson, J.W., Moser, R.S., DeLuca, J., 2009. The new neuroscience frontier: promoting neuroplasticity and brain repair in traumatic brain injury. J. Clin. Neuropsychol. 23 (8), 1391-1399.

Ditunno Jr., J.F., 1992. Functional assessment measures in CNS trauma. J. Neurotrauma 9 (Suppl. 1), S301-S305.

Fleminger, S., Powell, J. (Eds.), 1999. Evaluation of outcomes in brain injury rehabilitation. Psychology Press, Hove.

Goldstein, L.H., McNeil, J.E., 2004. Clinical neuropsychology: A practical guide to assessment and management for clinicians. John Wiley, Chichester.

Greenwood, R., Barnes, M.P., McMillan, T.M. et al. (Eds.), 2003. Handbook of neurological rehabilitation. Psychology Press, London.

Halligan, P.W., Kischka, U., Marshall, J.C. (Eds.), 2003. Handbook of clinical neuropsychology. Oxford University Press, Oxford.

Hobben, N., Milberg, W., 2002. Essentials of neuropsychological assessment. Wiley, New York.

Hoffman, S.W., Harrison, C., 2009. The interaction between psychological health and traumatic brain injury: a neuroscience perspective. J. Clin. Neuropsychol. 23 (8), 1400-1415.

Kolb, B., Whishaw, I.Q., 2003. Fundamentals of human neuropsychology, fifth ed. WH Freeman and Co., New York.

Lezak, M., Howieson, D.B., Loring, D.W., et al., 2004. Neuropsychological assessment, fourth ed. Oxford University Press, New York.

Ponsford, J., 1995. Traumatic brain injury; Rehabilitation for everyday adaptive living. Psychology Press, Hove.

Prigatano, G., 1999. Principles of neuropsychological rehabilitation. Oxford University Press, Oxford.

Riddoch, M.J., Humphreys, G.W., 1994. Cognitive neuropsychology and cognitive rehabilitation. Lawrence Erlbaum Assoc, Hove.

Sohlberg, M.M., Mateer, C.A., 2002. Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach. Guilford Press, New York.

Spreen, O., Strauss, E.A., 2006. compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary, third ed. Oxford University Press, New York.

Stein, D.G., Hoffman, S.W., 2003. Concepts of CNS plasticity in the context of brain damage and repair. J. Head Trauma Rehabil. 18 (4), 317-341.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Edinburgh. Elsevier, Churchill Livingstone, pp. 191-201.

Wade, D.T., 1992. The Barthel ADL index: guidelines. In: Wade, D.T. (Ed.), Measurement in neurological rehabilitation. Oxford University Press, Oxford, pp. 177-178.

Wilson, B.A., Moffat, N., 1992. Clinical management of memory problems, second ed. Chapman & Hall, London.

Wood, R.L., 1990. Neurobehavioural sequelae of traumatic brain injury. Taylor & Francis, London.

www.medilibros.com

Sección | 3 |

Adquisición de habilidad y aprendizaje

Capítulo 18

Actividad física y ejercicio en neurorrehabilitación

Bernhard Haas, Amanda Austin

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Terminología y definiciones 349
Introducción y contexto 349
Mantenerse activo con una afección neurológica 350
Medición de la actividad física y del acondicionamiento en neurorrehabilitación 351
Efectos del ejercicio y de la actividad física 352
Entrenamiento de ejercicio aeróbico en neurorrehabilitación 353
Programas de ejercicio aeróbico 353
Clases de ejercicio/deportivas 354
Entrenamiento con realidad virtual 354
Entrenamiento en cinta sin fin 354
Apoyo en carga y entrenamiento de la marcha mecanizado 356
Entrenamiento de fuerza resistido en neurorrehabilitación 357
Intervenciones para mejorar la fuerza muscular en neurorrehabilitación 357
Entrenamiento de fuerza resistido 358
Ejercicio resistido progresivo 358
Complementos del entrenamiento de fuerza 359
Terapia de movimiento inducido por restricción 359
Conclusión 360

TERMINOLOGÍA Y DEFINICIONES

- **Actividad:** en general y en relación con la clasificación ICF, la actividad se define como la «ejecución de una tarea» (OMS, 2001)
- **Actividad física:** movimientos corporales producidos por los músculos estriados que provoca un aumento considerable del gasto energético respecto al reposo (Bouchard et al., 2007)
- **Acondicionamiento físico:** conjunto de atributos relacionados con la capacidad de una persona para realizar actividad física que contiene componentes relacionados con habilidades, relacionados con la salud y fisiológicos (American College of Sports Medicine, 2006):
  - **Acondicionamiento relacionado con el rendimiento:** componentes del acondicionamiento necesarios para un rendimiento óptimo laboral o deportivo (Bouchard et al., 2007)
  - **Acondicionamiento relacionado con la salud:** componentes del acondicionamiento que se benefician de un estilo de vida activo y están relacionados con la salud (Bouchard et al., 2007). Son resistencia cardiovascular, fuerza y resistencia muscular, flexibilidad y composición corporal (American College of Sports Medicine [ACSM], 2006).
- **Ejercicio:** actividad física que implica movimientos planificados, estructurados y repetitivos, con el objetivo de mantener o mejorar el acondicionamiento físico (ACSM, 2006)
- La potencia es la capacidad de un músculo o de un grupo muscular para producir la fuerza necesaria para iniciar, mantener y controlar un movimiento (Ng y Shepherd, 2000).

INTRODUCCIÓN Y CONTEXTO

Hacer ejercicio y estar físicamente activo proporciona beneficios de salud considerables a la población general. En la actualidad, hay evidencia abundante de que los estilos de

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

vida activos disminuyen las tasas de hipertensión, obesidad, accidente cerebrovascular, coronariopatía, algunos cánceres, diabetes y osteoporosis (Blair, 2007; Cluve, 2008). Un cambio del estilo de vida desde la inactividad a la actividad y la participación se asocia a una disminución de la enfermedad y de la mortalidad prematura. Esto indica que, para la mayoría de nosotros, nunca es demasiado tarde para comenzar a estar activos y cambiar la conducta de ejercicio, porque es posible obtener sus beneficios a cualquier edad (ACSM, 2006).

Las personas con afecciones neurológicas suelen tener dificultades de movimiento y por eso adoptan un estilo de vida más sedentario que aumenta la debilidad muscular y el desacondicionamiento cardiovascular. Esto les expone a todos los factores de riesgo asociados a la inactividad, además de a los factores de riesgo que han contribuido a sus afecciones en primer lugar. Para realizar las actividades cotidianas es esencial un nivel básico de acondicionamiento. Por ejemplo, las faenas domésticas ligeras y las compras requieren aproximadamente un 40-50% de la VO_2 máxima. Las faenas domésticas de menor intensidad requieren un mínimo del 32% de la VO_2 máxima (Arnett et al., 2008). Este capítulo propone que, igual que en la población general, las personas con afecciones neurológicas se benefician también de estar activas y de hacer ejercicio regularmente. Por tanto, este capítulo ofrece una visión general de la actividad y del ejercicio en estos tipos de pacientes y resume la evidencia reciente favorable a este aspecto del tratamiento del paciente. Siempre que es posible, se ofrece orientación para prescribir ejercicio. Se analizan con más detalle el entrenamiento aeróbico, el fortalecimiento muscular resistido, la terapia de movimiento inducido por restricción y el entrenamiento en cinta sin fin. Véase también «Ejercicio y movimiento» en el capítulo 12.

MANTENERSE ACTIVO CON UNA AFECCIÓN NEUROLÓGICA

La mayoría de las personas saben que estar activo tiene beneficios para la salud y que la mayoría de la población general no está adecuadamente activa para beneficiarse de esto (Marcus et al., 2000). Los niveles de ejercicio reflejan que esto es así también en personas con afecciones neurológicas. Por ejemplo, el consumo máximo de oxígeno que sigue a un accidente cerebrovascular es tan bajo como el 50% de la capacidad en controles sedentarios de la misma edad y sexo (Pang et al., 2006). En muchos casos, la persona tiene una deficiencia o una discapacidad que contribuye a su inactividad. Los sucesos vitales graves, como el diagnóstico de una afección crónica, dificultan la adopción o el mantenimiento de un nivel adecuado de ejercicio (Oman y King, 2000). Probablemente es poco realista esperar que nuestros pacientes cambien las conductas habituales de ejercicio después de un accidente cerebrovascular, una lesión cerebral adquirida o ser diagnosticados de enfermedad de Parkinson. Sin embargo, es probable que este sea exactamente el tipo de cambio de conducta necesario en la mayoría de nuestros pacientes si quieren lograr lo que sabemos que son beneficios del ejercicio. Por tanto, estamos comprometidos para identificar los obstáculos frente al ejercicio (v. también «Implicación en la prevención de caídas» en el capítulo 20). También debemos ser capaces de diseñar modelos de servicios de ejercicio más apropiados y de prescribir ejercicios para lograr los objetivos del paciente o adaptar una orientación al ejercicio más general para ajustarla a afecciones específicas.

Kang (2007) observó que las personas jóvenes con discapacidades encuentran muchos obstáculos para participar o para mantener la conducta de ejercicio. Los obstáculos más frecuentes son la falta de tiempo, y el dolor y el malestar reales durante el ejercicio. Otros son la falta de instalaciones para ejercitarse con personas en un estado similar, el clima adverso e ideas equivocadas en las personas no discapacitadas sobre la capacidad del paciente para participar en el ejercicio. Conocer mejor los «modelos de adherencia» al ejercicio puede facilitar la provisión de servicios a largo plazo. Hace poco tiempo se ha sugerido que lo que determina principalmente la adherencia al ejercicio son las intenciones desde el principio, descritas como la «Teoría de la conducta planificada» (Yardley y Donovan-Hall, 2007) y, en menor medida, la experiencia de síntomas durante el ejercicio y la rehabilitación. El apoyo muy específico en forma de consejo ha mejorado también la adherencia al ejercicio (van der Ploeg et al., 2006). Un estudio reciente (Elsworth et al., 2009) reveló que las personas con afecciones neurológicas disfrutan estando activas y participando en el ejercicio, pero que lo dejan principalmente por vergüenza y falta de personal bien formado con conocimiento detallado de las afecciones individuales. Es preferible la participación grupal con personas con discapacidades similares, y la supervisión por profesionales con formación apropiada es prioritaria. Por estas razones, este capítulo analiza los obstáculos que pueden estar relacionados con la persona y con sus preocupaciones individuales, el profesional y el personal de apoyo y su formación, las instalaciones y el transporte, y la provisión global de servicios (fig. 18.1).

Superar los obstáculos para llevar un estilo de vida activo y participar en el ejercicio es un reto clave para los fisiote-

Dolor y malestar
Miedo a la lesión o a que los síntomas empeoren
Economía
Falta de estimulación por parte de los profesionales sanitarios
Obstáculos para la actividad y la participación en ejercicio
Falta de orientación por parte de personal cualificado apropiado
Acceso
Percepciones de la sociedad y de uno mismo
Vergüenza
Falta de tiempo

Figura 18.1 Obstáculos para la actividad y la participación en el ejercicio en personas con afecciones crónicas.

rapeutas, y el conocimiento de los obstáculos detectados es el primer paso para superar este reto. Recordamos ahora al lector que la actividad física y la participación en el ejercicio encaja en el modelo ICF y el sistema descrito por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2001). En este modelo de clasificación, los obstáculos para estar activo y participar en el ejercicio pueden estar relacionados con las deficiencias causadas por un proceso patológico particular. Además, las actitudes de la sociedad, un entorno inapropiado y la falta de transporte adecuado pueden hacer difícil a algunas personas realizar ejercicio regularmente.

Las oportunidades de apertura para participar en el ejercicio son, por tanto, un reto concreto y algunos métodos recientes que aprovechan la tecnología por internet pueden ofrecer alternativas a los centros de acondicionamiento o a las instalaciones de rehabilitación más clásicos. Varios estudios a pequeña escala han investigado la viabilidad y el resultado del ejercicio domiciliario apoyado mediante tecnología por internet. Denominado a menudo «telesalud» o «telemedicina», este método puede ser apropiado en ciertas circunstancias y puede ser especialmente interesante para las personas que viven en comunidades rurales. Van der Berg et al. (2006) investigaron la aplicación por internet de un programa de ejercicio domiciliario para las personas con artritis reumatoide. Aunque es probable que los resultados no sean extrapolables directamente a las personas con afecciones neurológicas, merece la pena tener en cuenta las lecciones aprendidas gracias a este estudio. El estudio comparó dos programas de ejercicio por internet. Un programa estaba individualizado para el participante con ejercicios adaptados y correspondencia electrónica. El otro solo contenía consejos sobre ejercicio general. El grupo de ejercicio orientado individualmente logró mejor la carga de ejercicio recomendada. Finkelstein et al. (2008) evaluaron la aceptabilidad y la efectividad de un programa de ejercicio de telemedicina domiciliario en un grupo reducido de personas con esclerosis múltiple (EM). El apoyo y la orientación por un equipo de telemedicina durante el período de ejercicio de 12 semanas lograron mejoras significativas de la capacidad para andar y de las puntuaciones de equilibrio. Además, los pacientes estaban muy satisfechos con el servicio.

Hartley (2009) investigó el uso de un modelo de terapia de ejercicio, basado principalmente en autotratamiento. El estudio mostró que un programa de ejercicio mediante autotratamiento en las personas con EM en fase inicial fue efectivo para mejorar la marcha y la calidad de vida.

MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL ACONDICIONAMIENTO EN NEURORREHABILITACIÓN

La medición y la valoración de la actividad y del acondicionamiento físico encajan también en la clasificación ICF (OMS, 2001). Se anima a los fisioterapeutas a escoger herramientas de valoración apropiadas para conocer la capacidad y la dificultad de una persona para participar en actividades físicas. Esto puede consistir en elegir una escala de actividad global o, si está disponible, una medición específica de enfermedad. La tabla 18.1 contiene una selección de escalas de medición. Ainsworth (2009), Finch et al. (2002), Stokes (2009) y Bowling (2001) ofrecen orientación sobe diversas mediciones de rehabilitación.

Hace menos tiempo, varios expertos han evaluado el uso de sensores de movimiento en distintos tipos de pacientes, entre los que se encuentran algunos con afecciones neurológicas. Hasta ahora no se ha realizado un análisis global del uso de estos aparatos en personas con afecciones neurológicas, por lo que no está clara la utilidad de estos instrumentos en neurorrehabilitación. No obstante, los signos iniciales sugieren que estos aparatos relativamente sencillos y baratos pueden ofrecer una medida objetiva de la actividad, por lo que resultan útiles frente a la naturaleza a menudo subjetiva de las escalas de actividad o la impresión del paciente. El grupo de sensores de movimiento propuesto para este objetivo varía desde sencillos contadores de pasos hasta diversos acelerómetros. De Bruin et al. (2008)

Tabla 18.1 Escalas de medición de actividad

ESCALA/MEDICIÓN DE ACTIVIDAD	REFERENCIA	COMENTARIO
Índice de Barthel	Mahoney y Barthel, 1965	Se ha usado en accidentes cerebrovasculares, lesiones medulares espinales, EM y ancianos; fiabilidad óptima en accidentes cerebrovasculares
Functional Independence Measure (FIM)	Keith et al., 1987	Se ha usado en EM, ancianos, accidentes cerebrovasculares, lesiones craneoencefálicas, enfermedad de Parkinson; fiabilidad variable según la afección
Índice de movilidad de Rivermead	Collen et al., 1991	Diseñado para pacientes con accidente cerebrovascular, ha demostrado fiabilidad en este grupo
Cuestionario de actividad de Baecke	Voorips et al., 1991	Diseñado para uso en ancianos; se ha usado en enfermedad de Parkinson
Cuestionario de actividad física (IPAQ)	Craig et al., 2003	Puede realizarse por distintas vías (p. ej., teléfono o entrevista) y ha demostrado fiabilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 18.2 Mediciones y pruebas para acondicionamiento físico y relacionado con la salud

MEDICIÓN EJERCICIO/ACONDICIONAMIENTO	REFERENCIA	COMENTARIO
Pruebas de andar, por ejemplo • Prueba cronometrada de levantarse y andar • Velocidad al andar autoseleccionada • Prueba de andar 2, 6, 12 min • Prueba de andar a ritmo propio • Prueba de andar ida y vuelta	Finch et al., 2002 Mudge y Stott, 2007	Las distintas pruebas se han usado en diferentes grupos de pacientes. Se remite al lector a Finch et al. (2002) o Mudge y Stott (2007) para un análisis más detallado
Índice de coste fisiológico	Danielsson et al., 2007	Mide el gasto energético al andar; fiable en personas normales, pero no totalmente uniforme en accidentes cerebrovasculares
Calificación del esfuerzo percibido	Borg, 1998	Fiable y correlación óptima con umbrales de frecuencia cardíaca y de lactato
Prueba de ejercicio graduada con sistemas de examen metabólico y protocolos en cinta sin fin o cicloergómetro	American College of Sports Medicine, 2006	Medida objetiva de la capacidad de ejercicio que ayuda a identificar factores limitantes Las mediciones pueden ser fiables y se han usado en distintos grupos de pacientes

han evaluado esta tecnología en un grupo de ancianos y sus hallazgos indican que esta tecnología es asequible y mejora la fiabilidad de los aparatos. La aceptabilidad por parte del portador de estos aparatos varía según los modelos y debe analizarse con atención. También se han usado acelerómetros para medir la actividad en personas jóvenes con parálisis cerebral (Van der Slot et al., 2007), pacientes con accidente cerebrovascular (Hale et al., 2008) y en la enfermedad de Parkinson (Skidmore et al., 2008). Todos estos estudios tienen en común una relativa facilidad de uso y una fiabilidad óptima de las mediciones.

Para medir el acondicionamiento físico o el relacionado con la salud es necesario un conjunto de escalas o herramientas, diferentes a las usadas para medir la actividad. Se recomienda a los fisioterapeutas y a los investigadores analizar atentamente la naturaleza de la deficiencia que desean evaluar, así como el coste de la medición y la habilidad necesaria para realizar mediciones de acondicionamiento. Existen diversas mediciones y herramientas, y la tabla 18.2 contiene una selección de las herramientas relevantes para valorar el acondicionamiento. En muchos casos, las simples pruebas de andar cronometradas proporcionan una medida útil de la capacidad/acondicionamiento relacionado con andar que puede utilizarse para valorar, revisar o hacer un cribado de los pacientes. Por supuesto, las mediciones más complejas, sobre todo las que implican una medición de sistemas metabólicos, proporcionan una información más amplia. No obstante, realizar mediciones de esta naturaleza requiere material y entrenamiento especializados, y es posible que no añada información relevante para la valoración del paciente. Por esta razón, se aconseja a los fisioterapeutas reflexionar con atención qué tipo de información sobre valoración necesitan.

Las pruebas de ejercicio graduadas tienen un riesgo inherente de complicaciones cardíacas y solo deben realizarse si se dispone de los medios apropiados para tratar una parada cardíaca. Los siguientes signos obligan a detener una prueba de ejercicio graduada:

- Aparición de angina o de síntomas tipo angina
- Signos de mala perfusión (mareo, confusión, ataxia, palidez, cianosis, náusea y piel fría y pegajosa)
- Ausencia de elevación de la frecuencia cardíaca al aumentar la intensidad del ejercicio
- Cambio notable del ritmo cardíaco
- Subida de la tensión arterial por encima de 240/120 mmHg
- Manifestación física o verbal de cansancio intenso
- Fallo del material de prueba o de monitorización
- Solicitud de interrupción por parte del paciente.

EFECTOS DEL EJERCICIO Y DE LA ACTIVIDAD FÍSICA

La evidencia sugiere que estar activo y hacer ejercicio de modo regular tiene beneficios indudables para la salud (Blair, 2007). En la actualidad, aumenta el volumen de evidencia que demuestra que las personas con afecciones neurológicas pueden beneficiarse del ejercicio. También aumentan las recomendaciones que incluyen aspectos del entrenamiento mediante ejercicio como parte de la rehabilitación global en personas con lesión medular espinal (Janssen y Hopman, 2005), accidente cerebrovascular (Royal College of Physicians, 2004), EM (Rietberg et al., 2004), parálisis cerebral (Rogers et al., 2008) o enfermedad de Parkinson (Skidmore et al., 2008). Los efectos del ejercicio suelen describirse como efectos agudos y crónicos en los sistemas cardiorrespiratorio y neuromuscular. La tabla 18.3 resume brevemente algunos de los efectos generales del ejercicio. Para más detalles, remitimos al lector a los libros de estudio sobe fisiología del ejercicio, como el de McArdle et al.

Tabla 18.3 Efectos y respuestas clave al ejercicio

EFECTO Y RESPUESTA AL EJERCICIO	COMENTARIO
Respuesta cardiorrespiratoria aguda	• Aumento de la FC lineal con la tasa de trabajo y la captación de oxígeno • El aumento de la FC depende de la edad, la composición corporal, el acondicionamiento, el tipo de actividad, la enfermedad, la medicación, los factores ambientales
Efecto de entrenamiento cardiorrespiratorio	• Aumento de $VO_{2máx}$, gasto cardíaco, volumen sanguíneo, ventilación por minuto • Disminución de la FC en reposo, FC submáxima
Respuesta aguda al entrenamiento muscular resistido	• Activación de unidad motora dependiente de la resistencia y del principio de tamaño • Primero se activa el tipo I (oxidativa lenta), después • Tipo II (glucolítica rápida) para acción potente • Dolor muscular (agujetas)
Efecto del entrenamiento de fortalecimiento muscular resistido	• Hiperplasia (aumento del número de células musculares) • Aumento del tamaño de la fibra muscular dependiente del tipo de entrenamiento • Fortalecimiento de ligamentos, tendones y hueso • Cambios metabólicos (adaptación enzimática, energía, irrigación capilar) • Aumento del impulso neural

FC, frecuencia cardíaca; $VO_{2máx}$, captación máxima de oxígeno

(2006). Es importante recordar que la respuesta al ejercicio en personas con afecciones neurológicas varía, y se aconseja a los fisioterapeutas tenerlo en cuenta al prescribir ejercicio.

No se han investigado mucho los efectos ni la respuesta del sistema nervioso al ejercicio. Sin embargo, parece que esta cuestión es especialmente relevante en los pacientes con afecciones neurológicas. Algunos hallazgos indican que el ejercicio puede tener efectos más allá del acondicionamiento de los sistemas cardiorrespiratorio y muscular. Estos efectos han sido estudiados con más profundidad en modelos animales con un número limitado de afecciones. Estos estudios indican que realizar ejercicio aeróbico regular puede tener un efecto neuroprotector. Smith y Zigmond (2003) investigaron esta posibilidad en un modelo animal de enfermedad de Parkinson. Este estudio mostró que la actividad física forzada en ratas tuvo un efecto neuroprotector, probablemente por disminución del estrés oxidativo. El ejercicio puede ser capaz de ralentizar el declive cognitivo observado en la enfermedad de Parkinson y también en la enfermedad de Alzheimer (Dishman et al., 2006). El ejercicio aumenta el transporte de calcio al encéfalo, que, a su vez, aumenta la síntesis de dopamina. Esto explicaría la posibilidad de neuroprotección o de reparación en la enfermedad de Parkinson y en la demencia (Sutoo y Akiyama, 2003). Una actividad de «carrera» intensiva en ratas durante 12 semanas después de oclusión de la arteria cerebral media disminuyó el volumen del infarto mediante aumento del factor de crecimiento nervioso (Ang et al., 2003). Los autores concluyeron que el ejercicio físico puede ser neuroprotector después de un accidente cerebrovascular. Estos estudios se limitan a modelos animales, pero apuntan una posible utilidad del ejercicio en la rehabilitación. Esta utilidad del ejercicio podría ir más allá de mejorar el acondicionamiento y la fuerza con el objetivo de mejorar la función y la calidad de vida. El ejercicio puede proteger al encéfalo de algunas enfermedades crónicas, como la enfermedad de Parkinson. El ejercicio puede servir, además, para facilitar la plasticidad neuronal después de un accidente cerebrovascular. La investigación básica y los estudios clínicos indican que la intensidad alta (es decir, repetición, velocidad y complejidad altas) es una característica del ejercicio que puede ser importante para promover la neuroplasticidad dependiente de actividad del encéfalo lesionado (Nudo y Milliken, 1996).

ENTRENAMIENTO DE EJERCICIO AERÓBICO EN NEURORREHABILITACIÓN

La variedad de opciones de ejercicio aeróbico disponibles para las personas con afecciones neurológicas ha ido aumentando. Abarcan desde los programas de ejercicio aeróbico (p. ej., programas de andar sobre el suelo o entrenamiento en cinta sin fin) y una variedad de clases deportivas y de ejercicio hasta el uso de tecnología (p. ej., entrenamiento con realidad virtual). Estas opciones, apoyadas por el volumen de evidencia creciente, ofrecen al fisioterapeuta y al paciente la posibilidad de elegir un programa individualizado oportuno que puede efectuarse en un entorno apropiado.

Programas de ejercicio aeróbico

Andar, bien sobre el suelo o en cinta sin fin, es un programa de ejercicio aeróbico orientado por actividad que destaca en la bibliografía como favorito claro. Los programas sobre el suelo tienen la ventaja añadida de ser muy accesibles y baratos. Ada et al. (2003b) observaron que un programa comunitario con entrenamiento en cinta sin fin combinado con un programa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 18.4 Guía para la prescripción de ejercicio aeróbico en neurorrehabilitación

	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR/ LESIÓN CEREBRAL	LESIÓN MEDULAR ESPINAL	ESCLEROSIS MÚLTIPLE
Intensidad	40-70% $VO_{2máx}$ o 50-80% $FC_{máx}$	50-80% $FC_{máx}$	50-70% $VO_{2máx}$ o 60-85% $FC_{máx}$
Frecuencia	3-7 veces/semana	3-5 veces/semana	3 veces/semana
Duración	20-60 min o múltiples de 10 min	20-60 min	30 min

FC, frecuencia cardíaca; $VO_{2máx}$, captación máxima de oxígeno

de andar sobre el suelo mejoró significativamente la velocidad al andar y la capacidad de andar, aunque los efectos en la discapacidad no fueron tan claros. Estudios con cinta sin fin han mostrado también mejoras, desde una mejora de la velocidad y la capacidad de andar (Macko et al., 2005) hasta cambios en la excitabilidad corticomotora (Fisher et al., 2008). Más adelante en este capítulo puede consultar detalles y orientación sobre el uso del entrenamiento en cinta sin fin.

Otro método aeróbico frecuente utiliza la cicloergometría con mejoras observadas en la calidad de vida funcional y relacionada con la salud en distintas afecciones, como EM (Kileff y Ashburn, 2005; Mostert y Kesselring, 2002), lesión medular espinal (Ditor et al., 2003; Hicks et al., 2003) y accidente cerebrovascular (Tang et al., 2009). Los programas de ejercicio acuático son estimados también, y la investigación ha demostrado mejoras en la carga de trabajo máxima y en la función (Chu et al., 2004; Pariser et al., 2006).

Una combinación de ejercicio aeróbico (andar, nadar y pedalear) puede lograr resultados favorables (Pang et al., 2006; Snook y Motl, 2009). La orientación integral para prescribir ejercicio aeróbico en neurorrehabilitación es incompleta por ahora y no está totalmente basada en evidencia de calidad alta. La tabla 18.4 contiene orientaciones para varias afecciones basadas en Gordon et al. (2004) y en el ACSM (2003). La orientación es muy laxa y debe individualizarse después de una valoración minuciosa.

Clases de ejercicio/deportivas

Las personas con afecciones neurológicas realizan un número creciente de opciones deportivas (p. ej., natación, atletismo y deportes en silla de ruedas, como baloncesto, rugby o tenis) y de clases de ejercicio con algunos efectos aeróbicos (p. ej., taichí, baile o yoga) como parte de la rehabilitación y como actividades al acabar la rehabilitación convencional. Una razón para que los fisioterapeutas consideren la incorporación de estos tipos de ejercicio en sus recomendaciones sobre ejercicio es que estas actividades no solo mejoran la función física, sino que, además, incrementan los niveles de participación.

Las personas con lesión medular espinal que participan en deportes obtienen beneficios en algunos aspectos de la calidad de vida relacionada con la salud, así como facilitación de la reintegración en la comunidad mediante, por ejemplo, mejora de las redes de integración social o de apoyo grupal (Labronici et al., 2000; Tasiemski et al., 2005). Conviene recordar que Tasiemski et al. (2000) observaron que los niveles de participación en actividades deportivas disminuyeron significativamente después de la lesión en personas con lesión medular espinal, y que los obstáculos para la participación en estas actividades siguen siendo un asunto complejo, como se aprecia en la figura 18.1.

Los fisioterapeutas deben considerar también el uso de otras clases de ejercicios, como taichí, yoga o baile de salón. En ancianos con afecciones crónicas, el taichí puede ser seguro y efectivo para promover el control del equilibrio, la flexibilidad y el acondicionamiento cardiovascular, además de los beneficios psicosociales (Wang et al., 2004). El taichí ha sido evaluado en personas con enfermedad de Parkinson, pero en la actualidad no hay bibliografía apropiada sobre esta cuestión (Lee et al., 2008). Hace menos tiempo se ha propuesto el yoga como una de las terapias mente-cuerpo que pueden ser beneficiosas para las personas con afecciones neurológicas (Wahbeh et al., 2008). Los investigadores están prestando atención a opciones innovadoras, como el baile, por ejemplo, tango o baile de salón americano, que resultaron prometedores al mejorar indicadores de la marcha, el equilibrio y la calidad de vida en personas con enfermedad de Parkinson (Hackney y Earhart, 2009).

Entrenamiento con realidad virtual

Los avances tecnológicos en realidad virtual suponen que, en la actualidad, muchos hogares dispongan de aparatos que usan el ordenador y videojuegos como la Wii® de Nintendo®. Está comenzado a explorarse el potencial de estos complementos para potenciar la práctica orientada por actividad y aumentar el gasto energético. El uso de juegos con la Wii® de Nintendo®, por ejemplo, ha logrado aumentar el gasto energético en un grupo de pacientes asintomáticos (Graves et al., 2007; Lanningham-Forster et al., 2009). Está comenzando la investigación en personas con trastornos neurológicos, como la parálisis cerebral (Deutsch et al., 2008).

Entrenamiento en cinta sin fin

El incentivo para crear un entorno exigente, que ofrece la oportunidad de practicar repetidamente los componentes ausentes de la marcha, ha sustentado otra actividad específica

de tarea. Esto supone el uso de una cinta sin fin para entrenar la marcha y también para mejorar la función aeróbica. Las personas con limitaciones funcionales considerables pueden usar un arnés, y esto ofrece, además, la oportunidad de ajustar la proporción de peso corporal soportado. Los fisioterapeutas ayudan a facilitar los pasos alternos y el apoyo en carga, y pueden ser necesarios hasta tres fisioterapeutas como asistencia para el ciclo completo de la marcha.

Shepherd y Carr (1999) señalaron tres razones por las que el entrenamiento en cinta sin fin puede favorecer la reeducación de la marcha:

- Permite practicar el ciclo de la marcha completo
- Ofrece la oportunidad de mejorar la velocidad y la resistencia
- Optimiza el acondicionamiento aeróbico.

Estudios recientes indican también que el entrenamiento en cinta sin fin puede tener, además, efectos positivos en la función de la extremidad superior, la función cognitiva y la participación social (Ploughman et al., 2008; Smith y Thompson, 2008). Es importante señalar que, por ahora, estos hallazgos están basados en estudios de investigación limitados. Por tanto, los efectos del entrenamiento en cinta sin fin, más allá de los efectos en la marcha, pueden ser fortuitos.

El trabajo original sobre los efectos del entrenamiento en cinta sin fin eran estudios en animales (Barbeau et al., 1999). Los animales con sección medular espinal completa fueron capaces de generar actividad en los músculos de la extremidad inferior y de producir un movimiento de paso. La investigación llevada a cabo en el ser humano con lesión medular espinal incompleta mostró también que era posible lograr una actividad similar al suspender al paciente de un arnés, y que la producción de pasos estaba facilitada en una cinta sin fin (Dobkin, 1999). Esto sirvió de base para la teoría que afirma que el ser humano puede poseer circuitos neurales específicos en la médula espinal lumbar que pueden tener capacidad de aprendizaje motor. El mecanismo de aprendizaje motor aparece como consecuencia de impulsos sensitivos repetidos en las motoneuronas e interneuronas lumbosacras que conducen a potenciación a largo plazo. La práctica repetida del ciclo de la marcha mediante carga y descarga alterna de las extremidades inferiores y extensión de la cadera puede ser el principal estímulo sensitivo para promover la actividad motora (Hesse, 1999).

Es probable que el entrenamiento específico de actividad en una cinta sin fin amplíe las áreas de locomoción corticales y subcorticales después de un accidente cerebrovascular o una lesión medular espinal (Dobkin, 1999; Hesse, 1999). No obstante, también es importante señalar que, mientras que el entrenamiento en cinta sin fin tiene potencial para mejorar la función de la marcha en diversas afecciones neurológicas, este método no tiene por qué ser necesariamente mejor que otros métodos de entrenamiento de la marcha. Dickstein (2008) comparó los resultados de distintas intervenciones terapéuticas en la velocidad de la marcha después de un accidente cerebrovascular. La comparación demostró que es posible aumentar la velocidad de la marcha mediante distintas intervenciones y que el entrenamiento en cinta sin fin no es mejor en este tipo de pacientes. Los autores concluyeron que las técnicas «rudimentarias» pueden ser tan efectivas para entrenar la marcha después de un accidente cerebrovascular como las técnicas más caras de cinta sin fin o robóticas.

Recordamos también al lector que andar en cinta sin fin es distinto a andar sobre el suelo, y que esta diferencia puede tener efectos considerables en la rehabilitación de la marcha. Andar en cinta sin fin puede aumentar el ritmo y acortar la longitud del paso en comparación con andar sobre el suelo. Llevar un arnés disminuye la aceleración vertebral vertical y la rotación del tronco. Aplicar un sostén del peso corporal disminuye la necesidad de oponerse a la gravedad, y esto también reduce no solo la aceleración vertical, sino también la anteroposterior (Aaslund y Moe-Nilssen, 2008). La experiencia visual alterada de andar sobre una superficie móvil puede ser difícil de afrontar para algunas personas.

PUNTOS CLAVE

Entrenamiento en cinta sin fin:

- Puede usarse con seguridad.
- Los sistemas de arnés añadido aumentan la seguridad.
- Ofrece una práctica de la ambulación específica de actividad.
- Mejora los parámetros de la marcha.
- No aumenta la espasticidad.
- Es posible que no sea mejor que otras técnicas más rudimentarias de entrenamiento de la marcha después de accidente cerebrovascular.
- Difiere ligeramente de andar sobre el suelo.

La rehabilitación de la marcha mediante entrenamiento en cinta sin fin con apoyo en carga parcial ofrece la posibilidad de entrenamiento de la marcha activo y específico de actividad después de accidente cerebrovascular incluso en personas con niveles bajos de capacidad funcional (Hesse et al., 1999). Hesse et al. (1995a, 1995b) investigaron el uso de entrenamiento en cinta sin fin y apoyo en carga parcial en personas en fase crónica de un accidente cerebrovascular. Estos estudios iniciales mostraron resultados alentadores, con cambios en los parámetros de la marcha, como longitud de la zancada, ritmo y velocidad después de la intervención, incluso a pesar de que es probable que el entrenamiento en cinta sin fin no sea mejor que otras técnicas más rudimentarias. La figura 18.2 muestra un hombre con una lesión medular incompleta C5-C6 usando una cinta sin fin con arnés como sostén del peso corporal.

Smith et al. (1998) observaron la normalización de la actividad refleja en algunas personas hacia el final de su programa, lo que implica que la disminución de la espasticidad puede acompañar al aumento de fuerza logrado mediante entrenamiento en cinta sin fin. Esto indica que no hay evidencia que justifique el miedo a que el entrenamiento en cinta sin fin aumente la actividad sinérgica en masa en el lado débil. Forrester et al. (2006) investigaron los efectos del entrenamiento en cinta sin fin sobre la excitabilidad motora central. Observaron, mediante estimulación magnética transcraneal, que el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 18.2 Hombre con lesión medular espinal incompleta en C5-C6 en una cinta sin fin con arnés para disminuir el apoyo en carga.

entrenamiento en cinta sin fin puede alterar la reactividad de las vías motoras centrales de la extremidad inferior.

Igual que en las personas con accidente cerebrovascular, el entrenamiento en cinta sin fin se ha empleado también en personas con lesión medular espinal (Behrman y Harkema, 2000; Dobkin, 2004), parálisis cerebral (Schindl et al., 2000), EM (Giesser et al., 2007) y enfermedad de Parkinson (Fisher et al., 2008). A pesar de las limitaciones metodológicas, estos estudios demuestran que el entrenamiento en cinta sin fin puede ser una herramienta útil para mejorar la función de la marcha en varias patologías neurológicas. Behrman y Harkema (2000) describieron la gama de señales sensitivas necesarias para inducir un patrón de marcha recíproca razonablemente normal al usar entrenamiento en cinta sin fin después de lesión medular espinal. Enumeradas a continuación, estas señales pueden ser adoptadas con facilidad como objetivos de cualquier programa de entrenamiento en cinta sin fin dirigido a normalizar la marcha:

- Generación de velocidades que inducen respuestas de paso normales
- Aplicación de una carga máxima sostenible en la extremidad de apoyo durante la fase de apoyo
- Mantenimiento de una postura erguida del tronco y la cabeza
- Obtención de una cinemática casi normal del tobillo, la rodilla y la cadera a lo largo del ciclo de la marcha
- Sincronización del momento de extensión y de carga de la extremidad de apoyo, con descarga simultánea de la extremidad contraria
- Disminución de la carga soportada mediante pasamanos, fomentando el balanceo del brazo.

Apoyo en carga y entrenamiento de la marcha mecanizado

El nivel óptimo de apoyo en carga puede ser el que permite una carga máxima de la extremidad durante la fase de apoyo al tiempo que ofrece sustento a las personas incapaces de mantener una postura erguida por sí mismas. También hay acuerdo en que, tan pronto como la persona empieza a progresar para equilibrarse de modo independiente al dar un paso, hay que dar prioridad a la práctica de andar sobre el suelo (Behrman y Harkema, 2000).

Hesse et al. (1997) recomiendan usar un límite de apoyo en carga del 30%. Por encima de este límite, el apoyo del talón y la carga de la extremidad se ven comprometidos. El apoyo en carga disminuye el tiempo de apoyo doble y, por tanto, puede ampliar el margen para compensar los déficits de equilibrio, al tiempo que mantiene una postura erguida y produce un movimiento de paso (Barbeau et al., 1999).

El esfuerzo que aportan los fisioterapeutas para asistir el ciclo de la marcha puede disminuir con sistemas de limitación del apoyo en carga, aunque sigue precisando una consideración atenta. Los programas de entrenamiento describen a menudo la implicación de tres fisioterapeutas en personas con una lesión medular espinal y de dos para la persona con accidente cerebrovascular. Un terapeuta se sitúa a horcajadas en la cinta sin fin detrás del paciente, facilitando la inclinación pélvica y el desplazamiento del peso. El otro o los otros dos fisioterapeutas están agachados a ambos lados de la cinta sin fin para levantar y colocar la(s) extremidad(es) inferior(es) del paciente.

Dudas razonables sobre el esfuerzo aplicado por los fisioterapeutas durante el tratamiento ha llevado a los investigadores a buscar otras herramientas asistenciales, como el entrenador de la marcha mecanizado diseñado por Hesse et al. (1999, 2000) y, tiempo después, aparatos robóticos para ayudar a ajustar la cinta sin fin. Aoyagi et al. (2007) diseñaron un sistema robótico con la intención de trabajar junto con los fisioterapeutas que podría facilitar ciertos elementos del ciclo de la marcha. El aparato robótico eliminaría la necesidad de participación de varios fisioterapeutas para coordinar distintas actividades al mismo tiempo. Este sistema concreto tiene cualidades técnicas óptimas, pero la complejidad de los instrumentos respecto a conexiones y ajustes puede limitar su uso en la práctica clínica. Lo y Triche (2008) investigaron el uso de entrenamiento en cinta sin fin con apoyo en carga con y sin asistencia robótica en dos grupos de personas con EM. Los parámetros de la marcha mejoraron significativamente en

La entrada y salida de volumen de trabajo es medible
Permite practicar el ciclo de la marcha completo
Mejora la fuerza y el acondicionamiento
Minimiza el riesgo de manipulación manual
Fundamento del entrenamiento en cinta sin fin
Ofrece oportunidades para entrenar la fuerza y la resistencia
Práctica específica de actividad
Mejora la marcha
Permite empezar antes el entrenamiento de la marcha

Figura 18.3 Fundamento del entrenamiento en cinta sin fin en afecciones neurológicas.

ambos grupos, pero las diferencias entre los grupos no eran significativas, lo que indica que es probable que el aparato robótico no mejore el resultado de la intervención, pero que puede facilitar el trabajo del personal de fisioterapia.

Regnaux et al. (2008) afirmaron que los aparatos robóticos imponen limitaciones mecánicas adicionales al ciclo de la marcha y que no se conoce bien su influencia en el entrenamiento de la marcha.

Puede resultar apropiado concluir que está en desarrollo tecnología novedosa con el propósito de facilitar la carga de manipulación manual para reeducación de la marcha, aunque, por ahora, ninguno de estos sistemas satisface todas las necesidades de rehabilitación y de fisioterapia. En última instancia, es improbable que el entrenamiento en cinta sin fin sustituya a la práctica de andar sobre el suelo dentro de la neurorrehabilitación. No obstante, es indudable que supone un complemento en el repertorio de programas de entrenamiento específico de actividad que ha logrado credibilidad. La figura 18.3 resume el fundamento para usar el entrenamiento en cinta sin fin en neurorrehabilitación.

ENTRENAMIENTO DE FUERZA RESISTIDO EN NEURORREHABILITACIÓN

Intervenciones para mejorar la fuerza muscular en neurorrehabilitación

Los fisioterapeutas disponen de diversas técnicas para aumentar la fuerza muscular (Ada et al., 2006; Bohannon, 2007a; Dobkin, 2004), como las siguientes:

- Entrenamiento de fuerza resistido
- Ejercicio resistido progresivo
- Biorretroalimentación
- Electroestimulación
- Terapias robóticas.

Un metaanálisis de los resultados en estudios sobre este tipo de intervenciones en el accidente cerebrovascular ha mostrado la posibilidad de mejorar tanto la deficiencia como los niveles de actividad (Ada et al., 2006).

Las investigaciones sobre debilidad muscular después de accidente cerebrovascular han concluido que existe una disminución de la fuerza muscular en las extremidades contrarias al lado de la lesión cerebral (Andrews y Bohannon, 2000; Bohannon, 1997b; Bohannon y Walsh, 1992; Sunnerhagen et al., 1999). Además, conviene recordar que las extremidades del mismo lado que la lesión cerebral no son «normales», ya que también presentan signos de debilidad muscular (Andrews y Bohannon, 2000; Harris et al., 2001). Los músculos del tronco, del mismo y del lado contrario a la lesión cerebral, están debilitados, y esto afecta a todos los movimientos del tronco (Bohannon, 1995; Bohannon et al., 1995; Tanaka et al., 1997). La paresia o debilidad de la extremidad inferior después de un accidente cerebrovascular está presente en el 4-15% aproximadamente de todos los accidentes cerebrovasculares (Jungehulsing et al., 2008; Wandel et al., 2000). En los que pueden hacer movimientos voluntarios, la fuerza de la extremidad inferior puede estar reducida un 45% en el lado de la paresia en el momento de recibir el alta de rehabilitación (Andrews y Bohannon, 2000).

Para realizar actividades físicas es necesario un nivel mínimo de fuerza muscular, y la debilidad puede provocar limitaciones de actividad considerables. Brill et al. (2000) encontraron evidencia de esto en la población sana y estudios sobre fuerza muscular en personas con afecciones neurológicas han alcanzado conclusiones similares (Bohannon, 2007b). Se ha relacionado la debilidad en la extremidad inferior con una disminución de la velocidad y de la resistencia al andar (Nakamura, 1988), una necesidad de asistencia para andar (Bohannon, 1988) y de asistencia para las transferencias (Bohannon, 1989). Bohannon (2007a, 2007b) propone la existencia de umbrales para generación de fuerza necesarios para realizar ciertas actividades: por ejemplo, pasar de sedestación a bipedestación requiere un mínimo de fuerza extensora de la rodilla. La debilidad muscular en la extremidad superior presente en el accidente cerebrovascular contribuye a limitar la destreza, la prensión manual y la función manual (Canning et al., 2004; Ng y Shepherd, 2000). Al contrario de lo que se cree, los músculos flexores en la extremidad superior son más débiles que los músculos extensores (Andrews y Bohannon, 2000).

Después de un accidente cerebrovascular hay dos causas principales de debilidad: la primera es que la capacidad para activar el músculo está deteriorada por un control motor descendente inadecuado; y la segunda, que la debilidad muscular está relacionada con atrofia muscular por desuso después de un período de actividad reducida (Newsman y Baker, 2004). Las causas centrales de debilidad están relacionadas no solo con la falta de impulso descendente, sino también con cambios en las propiedades intrínsecas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la motoneurona; estas disminuyen las tasas de activación de unidades motoras, alteran la regulación de estas tasas y retrasan el reclutamiento (Zijdewind y Thomas, 2003). Aunque el accidente cerebrovascular se ha usado como ejemplo antes, también se ha observado debilidad muscular en otras patologías neurológicas, como parálisis cerebral (Maruishi et al., 2001), enfermedad de Parkinson (Allen et al., 2009), lesión medular espinal (Arnold et al., 2006) y esclerosis múltiple (Freeman et al., 2008).

Conocer las causas de la debilidad muscular, cómo cambian con el tiempo y con las intervenciones, puede permitir a los profesionales clínicos dirigir de modo apropiado las intervenciones terapéuticas. Es posible que, por ejemplo, las intervenciones que ayudan a mantener el predominio o a mejorar el componente periférico no consigan cambios apreciables en la función relacionados con la fuerza, porque estos dependen de la capacidad del sistema nervioso central para activar de modo adecuado el conjunto de motoneuronas (Landau y Sahrmann, 2002).

Las mediciones de la fuerza no se utilizan con frecuencia en la rehabilitación del accidente cerebrovascular. Sin embargo, Bohannon (1997a) y Bohannon y Walsh (1992) han señalado que, a pesar de sus limitaciones, las mediciones de la fuerza pueden aportar información útil y pueden ser fiables si se siguen protocolos estandarizados.

Entrenamiento de fuerza resistido

El uso de ejercicios de fortalecimiento resistidos en neurorrehabilitación ha logrado ahora una aceptación amplia como mejor práctica clínica y debe aplicarse con el objetivo de mantener o aumentar la fuerza muscular y la función. Las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Royal College of Physicians, 2004) recomiendan con claridad los programas de fortalecimiento en músculos concretos.

La evidencia relacionada con otras afecciones neurológicas también señala que la debilidad muscular es una deficiencia que puede mejorar con ejercicios de fortalecimiento resistidos. Las personas con parálisis cerebral (Scianni et al., 2009), enfermedad de Parkinson (Scandalis et al., 2001) y EM (de Boldt y McCubbin, 2002) tienen potencial para mejorar la fuerza muscular y la función.

Por ahora no hay hallazgos basados en la evidencia concluyentes para la prescripción de programas de entrenamiento de fuerza resistido en la mayoría de las afecciones neurológicas. Las recomendaciones siguientes están basadas en el ACSM (2003) y ofrecen una orientación global para los que prescriben y supervisan los ejercicios de fortalecimiento a los pacientes con afecciones neurológicas (tabla 18.5). Es importante señalar que esta orientación es flexible y requiere una valoración minuciosa y una modificación potencial con pacientes individuales.

Además, los investigadores suelen aplicar cargas alrededor del 60-85% de la capacidad de generación de fuerza muscular, que se mide al comienzo del programa de fortalecimiento y después de modo regular. Por tanto, es importante recordar que el entrenamiento de fuerza debe individualizarse y debe ser específico para los grupos musculares que necesitan fortalecimiento. En los programas de ejercicio de fortalecimiento pueden utilizarse pesas, aparatos de resistencia y máquinas isocinéticas, así como ergómetros de pierna y de brazo de resistencia.

Ejercicio resistido progresivo

Va en aumento la evidencia favorable al uso de ejercicio resistido progresivo, es decir, aumento progresivo de la resistencia durante un programa de entrenamiento de fuerza para mejorar la fuerza generada por el músculo en afecciones neurológicas como la parálisis cerebral (Dodd et al., 2003) y el accidente cerebrovascular (Morris et al., 2004), con tendencias prometedoras de mejora de la actividad igual o mayor que la observada con entrenamiento de fuerza resistido solo. Se ha observado un aumento pasajero del dolor muscular, pero no es previsible con ejercicio resistido (Taylor et al., 2005).

Morris et al. (2004) sugieren que, en un protocolo de ejercicio resistido progresivo, hay tres factores importantes:

- Carga suficiente (resistencia)
- Aumento progresivo de la resistencia al aumentar la fuerza
- Realización de los ejercicios durante un período de tiempo suficiente.

Taylor et al. (2005) destacan la importancia de permitir un descanso suficiente entre cada tanda de ejercicios. Otro factor importante es la posición del cuerpo durante el entrenamiento, como en el entrenamiento en posiciones funcionales o durante actividades funcionales (Ada et al., 2004; Morris et al., 2004; Wolf et al., 2006, 2008). En los pacientes menos

Tabla 18.5 Guía para ejercicios de fortalecimiento resistido en neurorrehabilitación

	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR/ LESIÓN CEREBRAL	LESIÓN MEDULAR ESPINAL	ESCLEROSIS MÚLTIPLE
Intensidad	3 tandas de 8-15 repeticiones	2-3 tandas de 8-15 repeticiones	2-3 tandas de 8-15 repeticiones
Frecuencia	2 sesiones/semana	2-4 sesiones/semana	No el mismo día que el entrenamiento aeróbico

Notas: El programa de fortalecimiento debe implicar a los grupos musculares principales y usar actividades tanto concéntricas como excéntricas
Las personas más débiles se benefician de una disminución de peso/resistencia para poder hacer más repeticiones (p. ej., 15)
Muchos pacientes necesitan supervisión, retroalimentación y orientación clara

afectados, los efectos del entrenamiento en dichas posiciones pueden ser mayores que los observados con el entrenamiento de fuerza contra resistencia (Winstein et al., 2004). Por esta razón, es importante realizar el entrenamiento en posición funcional siempre que sea posible, por ejemplo, ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps durante una actividad de sentado a levantado.

Complementos del entrenamiento de fuerza

Diversas técnicas complementarias cuyo uso va en aumento en neurorrehabilitación son útiles para el entrenamiento de fuerza. Entre estas destacan la biorretroalimentación, la electroestimulación y las terapias robóticas.

La *biorretroalimentación* utiliza señales electromiográficas (EMG) de los músculos, los fisioterapeutas la emplean con frecuencia en salud femenina y en problemas musculoesqueléticos; el potencial de esta técnica para mejorar la fuerza muscular en neurorrehabilitación está cada día más reconocido (Carr y Shepherd, 2006; Glinsky et al., 2007). No obstante, sigue sin haber evidencia procedente de estudios clínicos de calidad (Scianni et al., 2009; Woodford y Price, 2007). Varias revisiones sistemáticas de estudios comparativos sobre *electroestimulación* en distintas afecciones neurológicas han puesto de manifiesto sus efectos potenciales en la fuerza (Ada y Foongchomcheay, 2002; Glanz et al., 1996; Glinsky et al., 2007; Kerr et al., 2004; Pomeroy et al., 2006; Singer, 1987). Aunque la mayor parte de la investigación corresponde a estudios en la extremidad superior, existen estudios prometedores en la extremidad inferior centrados principalmente en los flexores dorsales para mejorar una consecuencia conocida del accidente cerebrovascular: el pie zambo (Burridge et al., 1997; Macdonnell et al., 1994; Merletti et al., 1978). La aplicación de la electroestimulación en la práctica clínica sigue siendo baja, quizá por la ausencia de evidencia concluyente y de recomendaciones clínicas para su uso.

Las *terapias robóticas* están todavía en fase de laboratorio de investigación. No obstante, están mostrando potencial para recuperar la función de la extremidad superior después de un accidente cerebrovascular (Prange et al., 2006) y de la extremidad inferior después de accidente cerebrovascular o de lesión medular espinal (v. antes entrenamiento en cinta sin fin). Krebs et al. (2009) proponen que la capacidad de las terapias robóticas de combinar práctica específica de actividad intensa y repetitiva puede ser clave para la recuperación neurológica observada con estas terapias. Merholz et al. (2008), en su revisión sistemática, señalan que las mejoras son más probables en la fuerza muscular y en la función motora del brazo que en las actividades cotidianas. Queda por saber si estas terapias pueden incorporarse a la práctica clínica habitual.

La posibilidad de combinar principios de intervenciones para mejorar la debilidad muscular justifica una investigación adicional. Por ejemplo, Newsam y Baker (2004) observaron que la combinación de electroestimulación y ejercicio resistido progresivo mejoró la fuerza igual o más que el ejercicio resistido progresivo aislado.

PUNTOS CLAVE

Programas de fortalecimiento muscular:
- Pueden usarse con seguridad.
- Aumentan la fuerza muscular.
- Mejoran el nivel de actividad del paciente.
- No aumentan la espasticidad.

Considere el entrenamiento en posiciones funcionales.
Considere el entrenamiento con técnicas complementarias.

TERAPIA DE MOVIMIENTO INDUCIDO POR RESTRICCIÓN

Los programas que incorporan un programa de terapia intensiva descrito como de uso forzado o terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR) han logrado parte de la evidencia más prometedora, porque pueden facilitar una recuperación motora más allá del período natural de recuperación después de accidente cerebrovascular (Liepert et al., 2000). Además, este tipo de entrenamiento orientado por actividad (Wolf et al., 2006, 2008) puede lograr mejoras funcionales que, en los pacientes menos afectados, pueden ser mayores que las logradas con entrenamiento de fuerza (Winstein et al., 2004). Después de un daño neurológico brusco y grave puede haber un período de colapso o diasquisis; después sube el umbral necesario para la actividad motora. Se ha propuesto que, si no se consigue una actividad motora satisfactoria, la consecuencia puede ser una supresión condicionada de la actividad (Sunderland y Tuke, 2005). El fracaso o la dificultad en el intento de mover puede entonces suprimir todavía más el uso de la extremidad, y esto se ha denominado «desuso aprendido» (Taub et al., 1998).

Después de una lesión cerebral, como la causada por un accidente cerebrovascular, aparece un patrón complejo de reorganización neurológica (v. capítulo 2). Hay varias observaciones de una disminución de la excitabilidad de la corteza motora en la representación cortical de los músculos paralizados y una alteración de la activación cortical (Liepert et al., 2001; Ward y Cohen, 2004). Las técnicas no invasivas para estudiar el encéfalo humano, como la estimulación magnética transcraneal y la resonancia magnética funcional, están demostrando el potencial de la TMIR para provocar una reorganización cortical funcionalmente relevante (Levy et al., 2001; Sawaki et al., 2008).

Los programas que usan TMIR o TMIR modificada centran la atención en la extremidad más débil y utilizan la práctica extensa y repetida denominada «configuración» hasta 6 h al día. El brazo más fuerte se sujeta con un cabestrillo y/o una manopla almohadillada. La motivación para cambios de actividad motora y el logro consiguiente de una actividad sirven después como refuerzo positivo para intentos futuros. La sujeción modificada o TMIRm, una variante de la TMIR, se usa para describir períodos más cortos de sujeción durante un período de intervención más largo, y también ha demostrado potencial para mejorar el control motor (Page et al., 2001).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La investigación en la TMIR ha demostrado cambios significativos en parámetros funcionales de la extremidad superior en la fase crónica (Page et al., 2004; Taub et al., 1993; Van der Lee et al., 1999; Wittenberg et al., 2003), subaguda (Alberts et al., 2004; Page et al., 2002; Wolf et al., 2006) y aguda (Dromerick et al., 2000; Page et al., 2005) del accidente cerebrovascular. Este conjunto de evidencia ha provocado la incorporación de la TMIR a las *National Clinical Guidelines for Stroke* (Royal College of Physicians, 2004). Estas recomiendan el uso de la TMIR en pacientes con al menos 10° de extensión activa de la muñeca y de los dedos, más de 1 año después del accidente cerebrovascular y capaces de andar de modo independiente sin ayuda.

Algunos investigadores y clínicos han cuestionado la idoneidad de la TMIR en todos los pacientes. Los criterios de inclusión en varios estudios eran estrictos y excluyeron a una proporción alta de pacientes con accidente cerebrovascular y deficiencias considerables. Taub et al. (1998) propusieron unos criterios más flexibles y los estudios recientes en pacientes sin estos criterios de inclusión estrictos han mostrado mejoras en el control motor (Bonifer et al., 2005; Page y Levin, 2007; Wu et al., 2007).

Tuke (2008), en una revisión textual de la TMIR, analiza los elementos importantes de un programa TMIR:

- Tipo de TMIR, es decir, clásica o modificada
- Sujeción; por ejemplo, cabestrillo, manopla almohadillada
- Tiempo de uso; por ejemplo, distintos períodos hasta el 90% de las horas despierto
- Actividades excluidas, por ejemplo, problemas de equilibrio o seguridad
- Cumplimiento; por ejemplo, diarios o fichas de instrucciones
- Configuración, es decir, componente terapéutico de la TMIR
- Dosis de configuración; por ejemplo, distintas duraciones hasta 6 h al día
- Tratamiento individual o grupal
- Entorno, es decir, paciente ingresado o no.

Los fisioterapeutas y los pacientes han planteado algunas dudas sobre la utilidad de un programa intensivo, cuestionando la capacidad del paciente para participar activamente durante las horas de práctica propuestas (Page et al., 2002). Estas dudas están siendo analizadas en estudios como EXCITE de la TMIR, que mostró mejoras significativas de la función motora después de un programa de 2 semanas (Wolf et al., 2006), con persistencia de las mejoras funcionales 1 y 2 años después de la intervención (Wolf et al., 2008). Las dudas sobre la seguridad en los pacientes con problemas de equilibrio están siendo tratadas también mediante el uso de manoplas almohadilladas y exclusión de actividades como las que necesitan equilibrio (Dromerick et al., 2000; Sterr y Freivogel, 2003). Taub y Uswatte (2006) han resumido las preguntas que quedan por responder:

- ¿Cuál es la rentabilidad de la TMIR?
- ¿Cuáles son el tratamiento y otros parámetros de entrenamiento óptimos?
- ¿Qué características del paciente determinan los efectos de la TMIR?

CONCLUSIÓN

La evidencia señala la necesidad de que los fisioterapeutas generen oportunidades en las que se anima a la persona a perseverar en actividades útiles y a un nivel suficiente para conseguir cambios en la fuerza y en el acondicionamiento. Los fisioterapeutas deben saber cómo ayudar a facilitar un cambio en la conducta de ejercicio para mantener la actividad a largo plazo y prevenir el desacondicionamiento secundario. Los fisioterapeutas tienen que pensar más allá de las limitaciones del gimnasio de neurorrehabilitación y considerar una colaboración más activa y dinámica con organismos que proporcionen ocupaciones recreativas y sociales. Esto puede consistir en usar una variedad de actividades que pueden tener efectos amplios, por ejemplo, taichí, deportes, baile o yoga, así como tecnologías novedosas basadas en juegos de ordenador.

BIBLIOGRAFÍA

Aaslund, M.K., Moe-Nilssen, R., 2008. Treadmill walking with body weight support: Effect of treadmill, harness and body weight support systems. Gait Posture 28, 303-308.

Ada, L., Foongchomcheay, 2002. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder following stroke: a meta-analysis. Aust. J. Physiother. 48, 257-267.

Ada, L., Canning, C., Shau-Ling, L., 2003a. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. Brain 126, (3), 724-731.

Ada, L., Dean, C.M., Hall, J.M., Bampton, J., Crompton, S., 2003b. A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after stroke: a placebo controlled randomized trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 1486-1491.

Ada, L., Dorsch, S., Canning, C., 2004. Strengthening interventions improve strength and improve activity after stroke: a systematic review. Aust. J. Physiother. 52, 241-248.

Ada, L., Dorsch, S., Canning, C.G., 2006. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. Aust. J. Physiother. 52, 241-248.

Ainsworth, B.E., 2009. How do I measure physical activity in my patients? Questionnaires and objective methods. Br. J. Sports Med. 43 (1), 6-9.

Alberts, J.L., Butler, A.J., Wolf, S.L., 2004. The effects of constraint induced therapy on precision grip: a preliminary study. Neurorehabil. Neural Repair 18, 250-258.

Allen, N.E., Canning, C.G., Sherrington, C., Fung, V.S., 2009. Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power

in parkinson's. Mov. Disord 24 (5), 1344-1351.

American College of Sports Medicine, 2003. Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disability, vol. 2, Human Kinetics, Champaign.

American College of Sports Medicine, 2006. 2006 ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, seventh ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Andrews, A.W., Bohannon, R.W., 2000. Distribution of muscle strength impairments following stroke. Clin. Rehabil. 14, 79-87.

Ang, E.T., Wong, P.T.H., Moochhalla, S., et al., 2003. Neuroprotection associated with running: is it a result of increased endogenous neurotrophic factors? Neuroscience 118, 335-345.

Aoyagi, D., Ichinose, W.D., Harkema, S.J., et al., 2007. A robot and control algorithm that can synchronously assist in naturalistic motion during body-weight-supported gait training following neurologic injury. IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng. 15, 387-399.

Arnett, S.W., Laity, J.H., Agrawal, S.K., Cress, M.E., 2008. Aerobic reserve and physical functional performance in older adults. Age Ageing 37, 384-389.

Arnold, P.M., Filardi, T.Z., Strang, R.D., McMahon, J.K., 2006. Early neurologic assessment of the patient with spinal cord injury. Top. Spinal Cord Inj. Rehabil. 12, (1), 38-48.

Barbeau, H., Fung, J., Visintin, M., 1999. New approach to retrain gait in stroke and spinal cord injured subjects. Neurorehabil. Neural Repair 13, 177- 178.

Behrman, A., Harkema, S., 2000. Locomotion training after human spinal cord injury: a series of case studies. Phys. Ther. 80, 688-699.

Blair, S.N., 2007. Physical inactivity: a mayor public health problem. Br. Nutri. Found. Nutr. Bull. 32, 113-117.

Bohannon, R., 1988. Determinants of transfer capacity in patients with hemiparesis. Physiother. Can. 40, 236-239.

Bohannon, R., 1989. Selected determinants of ambulatory capacity in patients with hemiplegia. Clin. Rehabil. 3, 47-53.

Bohannon, R.W., 1995. Recovery and correlates of trunk muscle strength after stroke. Int. J. Rehabil. Res. 18, 162-167.

Bohannon, R.W., 1997a. Reference values for extremity muscle strength obtained by hand-held dynamometry from adults aged 20-79 years. Arch. Phys. Med. Rehabil. 78, 26-32.

Bohannon, R.W., 1997b. Measurement and nature of muscle strength in patients with stroke. J. Neurol. Rehabil. 11, 115-125.

Bohannon, R., 2007a. Muscle strength and muscle training after stroke. J. Rehabil. Med. 39, 14-20.

Bohannon, R., 2007b. Knee extension strength and body weight determine sit to stand independence after stroke. Physiother. Theory. Pract. 23 (5), 291-297.

Bohannon, R.W., Cassidy, D., Walsh, S., 1995. Trunk muscle strength is impaired multidirectionally after stroke. Clin. Rehabil. 9, 47-51.

Bohannon, R., Walsh, S., 1992. Nature, reliability and predictive value of muscle performance measures in patients with hemiparesis following stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 73, 721-725.

Bonifer, N.M., Andersen, K.M., Arcieniegas, D.B., 2005. Constraint induced movement therapy after stroke: efficacy for patients with minimal upper extremity motor ability. Arch. Phys. Med. Rehabil. 86, 1867-1873.

Borg, G., 1998. Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. Human Kinetics, Illinois.

Bowling, A., 2001. Measuring Disease, second ed. Open University Press, Buckingham.

Bouchard, C., Blair, S.N., Haskell, W.L., 2007. Physical Activity and Health. Human Kinetics, Champaign.

Brill, P.A., Macera, C.A., Davis, D.R., et al., 2000. Muscular strength and physical function. Med. Sci. Sports Exerc. 32, 412-416.

Burridge, J., Taylor, P., Hagan, S., Wood, D., Swain, I., 1997. The effects of common peroneal nerve stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. Clin. Rehabil. 11, 201-210.

Canning, C., Ada, L., Adams, R., O'Dwyer, N., 2004. Loss of strength contributes more to physical disability after stroke than loss of dexterity. Clin. Rehabil. 18, 300-307.

Carr, J.H., Shepherd, R.B., 2006. The changing face of neurological rehabilitation. Revista Brasileira de Fisioterapia 10 (2), 147-156.

Chu, K.S., Eng, J.J., Dawson, A.S., Harris, J.E., Ozkaplan, A., Gylfadottir, S., 2004. Water-based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 870-874.

Cluve, A., 2008. Exercise and glycemic control in diabetes. Benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy. Phys. Ther. 88, 1297-1321.

Collen, F.M., Wade, D.T., Robb, G.F., et al., 1991. The Rivermead Mobility Index: A further development of the Rivermead Motor Assessment. Int. Disabil. Stud. 10, 61-63.

Craig, C.L., Marshall, A.L., Sjostrom, M., et al., 2003. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. Med. Sci. Sports Exerc. 35, 1381-1395.

Danielsson, A., Willén, C., Sunnerhagen, K.S., 2007. Measurement of energy cost by the physiological cost index in walking after stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 1298-1303.

de Bolt, L., McCubbin, J., 2004. The effects of home based resistance exercises on balance, power and mobility in adults with multiple sclerosis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 290-297.

de Bruin, E.D., Hartmann, A., Uebelhart, D., et al., 2008. Wearable systems for monitoring mobility-related activities in older people: a systematic review. Clin. Rehabil. 22, 878-895.

Deutsch, J.E., Borbely, M., Filler, J., Huhn, K., Guarrera-Bowlby, P., 2008. Use of a low cost, commercially available gaming console (Wii) for rehabilitation of and adolescent with cerebral palsy. Phys. Ther. 88 (10), 1196-1207.

Dickstein, R., 2008. Rehabilitation of gait speed after stroke: A critical review of intervention approaches. Neurorehabil. Neural Repair 22, 649- 660.

Dishman, R.K., Berthoud, H.R., Booth, F.W., et al., 2006. Neurobiology of Exercise. Obesity 13, 345-356.

Ditor, D.S., Latimer, A.E., Ginis, M.K., Arbour, K.P., McCartney, N., Hicks, A.L., 2003. Maintenance of exercise participation in individuals with spinal cord injury: effects on quality of life, stress and pain. Spinal Cord 41, 446-450.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dobkin, B.H., 1999. An overview of treadmill locomotor training with partial body weight support: a neurologically sound approach whose time has come for randomized clinical trials. Neurorehabil. Neural Repair 13, 157-165.

Dobkin, D., 2004. Strategies for stroke rehabilitation. Lancet Neurol. 3, 528-536.

Dodd, K.J., Taylor, N.F., Graham, H.K., 2003. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol. 45, 652-657.

Dromerick, A., Edwards, D., Hahm, M., 2000. Does the application of constraint induced movement therapy during acute rehabilitation reduce arm impairment after stroke? Stroke 31, 2984-2988.

Elsworth, C., Dawes, H., Sackley, C., et al., 2009. A study of perceved facilitators to physical activity in neurological conditions. Int. J. Ther. Rehabil. 16, 17-23.

Finch, E., Brooks, D., Stratford, P.W., et al., 2002. Physical Rehabilitation Outcome Measures, vol. 2. Lippincott, Toronto.

Finkelstein, J., Lapshin, O., Castro, H., et al., 2008. Home-based physical telerehabilitation in patients with multiple sclerosis: A pilot study. J. Rehabil. Res. Dev. 45, 1361-1374.

Fisher, B.E., Wu, A.D., Salem, G.J., et al., 2008. The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early parkinsons disease. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89, 1221-1229.

Forrester, L.W., Hanley, D.F., Macko, R.F., 2006. Effects of Treadmill Exercise on Transcranial Magnetic Stimulation-Induced Excitability to Quadriceps After Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 87, 229-234.

Freeman, J.A., Porter, B., Thompson, A.J., 2008. Neurorehabilitation in multiple sclerosis. Top. Spinal Cord Inj. Rehabil. 14 (2), 63-75.

Giesser, B., Beres-Jones, J., Budovitch, A., et al., 2007. Locomotor training using body weight support on a treadmill improves mobility in persons with multiple sclerosis: a pilot study. Mult. Scler. 13, 224-231.

Glanz, M., Klawansky, S., Stason, W., Berkey, C., Chalmers, T., 1996. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta analysis of the randomized controlled trials. Arch. Phys. Med. Rehabil. 77, 549-553.

Glinsky, J., Harvey, L., Van Es, P., 2007. Efficacy of electrical stimulation to increase muscle strength in people with neurological conditions: a systematic review. Physiother. Res. Int. 12 (3), 175-194.

Gordon, N.F., Gulanick, M., Costa, F., et al., 2004. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: An American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing, the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism and the Stroke Council. Circulation 109, 2031-2041.

Graves, L., Stratton, G., Ridgers, N.D., Cable, N.T., 2007. Comparison of energy expenditure in adolescents when playing new generation and sedentary computer games: cross sectional study. BMJ 335 (7633), 1282-1284.

Hackney, M.E., Earhart, G.M., 2009. Effects of dance on movement control in Parkinsons disease: a comparison of argentine tango and American ballroom. J. Rehabil. Med. 41 (6), 475-481.

Hale, L.A., Pal, J., Becker, I., 2008. Measuring free-living physical activity in adults with and without neurologic dysfunction with a triaxial accelerometer. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89, 1765-1771.

Harris, M.L., Polkey, M.I., Bath, P.M.W., et al., 2001. Quadriceps muscle weakness following acute hemiplegic stroke. Clin. Rehabil. 15, 274-281.

Hartley, S., 2009. Developing a self-management and exercise model for people with multiple sclerosis. Int. J. Ther. Rehabil. 16, 34-42.

Hesse, S., Bertelt, C., Jahnke, M., et al., 1995a. Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in nonambulatory hemiparetic patients. Stroke 26, 976-981.

Hesse, S., Malezic, M., Schaffrin, A., et al., 1995b. Restoration of gait by combined treadmill training and multichannel electrical stimulation in non-ambulatory hemiparetic patients. Scand. J. Rehabil. Med. 27, 199-204.

Hesse, S., Helm, B., Krajnick, J., 1997. Treadmill training with partial body weight support: influence of body weight release on the gait of hemiparetic patients. J. Neurol. Rehabil. 11, 15-20.

Hesse, S., Uhlenbrock, D., Sarkodie-Gyan, T., 1999. Gait pattern of severely disabled hemiparetic subjects on a new controlled gait trainer as compared to assisted treadmill walking with partial body weight support. Clin. Rehabil. 13, 401-410.

Hesse, S., Uhlenbrock, D., Werner, C., et al., 2000. A mechanized gait trainer for restoring gait in nonambulatory subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 1158-1161.

Hicks, A.L., Martin, K.A., Ditor, D.S., et al., 2003. Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well being. Spinal Cord 41, 34-43.

Janssen, T.W.J., Hopman, M.T.E., 2005. Spinal Cord Injury. In: Skinner, J.S. (Ed.), Exercise Testing and Exercise Prescription for Special Cases. third ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Jungehulsing, G.J., Muller-Nordhorn, J., Nolte, C., et al., 2008. Prevalence of stroke and stroke symptoms: a population-based survey of 28,090 participants. Neuroepidemiology 30 (1), 51-57.

Kang, M., Zhu, W., Ragan, B.G., Frogley, M., 2007. Exercise barrier severity and perseverance of active youth with physical disabilities. Rehabil. Psychol. 52, 170-179.

Keith, R.A., Granger, C.V., Hamilton, B.B., et al., 1987. The Functional Independence Measure: A new tool for rehabilitation. In: Eisenberg, M.G., Grzesiak, R.C. (Eds.), Advances in Clinical Rehabilitation. Springer, Berlin.

Kerr, C., McDowell, B., McDonough, S., 2004. Electrical stimulation in cerebral palsy: a review of effects on strength and motor function. Dev. Med. Child Neurol. 46, 205-213.

Kileff, J., Ashburn, A., 2005. A pilot study of the effect of aerobic exercise on people with moderate disability multiple sclerosis. Clin. Rehabil. 19, 165-169.

Krebs, H.I., Volpe, B., Hogan, N., 2009. A working model of stroke recovery from rehabilitation robotics practitioners. J. Neuroeng. Rehabil. 25 (6), 6.

www.medilibro.com

Labronici, R.H., Cunha, M.C., Oliviera, A., Gabbai, A.A., 2000. Sport as integration of the physically handicapped in our society. Arq. Neuropsiquiatr. 50 (4), 1092-1099.

Landau, W.M., Sahrmann, S., 2002. Preservation of directly stimulated muscle strength in hemiplegia due to stroke. Arch. Neurol. 59 (9), 1453- 1457.

Lanningham-Foster, L., Foster, R.C., McCrady, S.K., Jensen, T.B., Mitre, N., Levine, J.A., 2009. Activity promoting video games and increased energy expenditure. J. Pediatr. 154 (6), 819-823.

Lee, M.S., Lam, P., Ernst, E., 2008. Effectiveness of tai chi for parkinsons disease : a critical review. Parkinsonism Relat. Disord. 14, 589-594.

Levy, C.F., Nichols, D.S., Schmalbrock, P.M., Keller, P., Chakeres, D., 2001. Functional MRI evidence of cortical reorganization in upper-limb stroke hemiplegia treated with constraint induced movement therapy. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 80 (1), 4-12.

Liepert, J., Bauder, H., Miltner, W.H., Taub, E., Weiler, C., 2000. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. Stroke 31, 1210-1216.

Liepert, J., Uhde, I., Graf, S., Leidner, O., Weiller, C., 2001. Motor cortex plasticity during forced use therapy in stroke patients: a preliminary study. J. Neurol. 248 (4), 315-321.

Lo, A.C., Triche, E.W., 2008. Improving gait in Multiple sclerosis using robot-assisted, body weight supported treadmill training. Neurorehabil. Neural Repair 22, 661-671.

Macdonnell, R., Triggs, W.W., Leikauskas, J., Bourque, M., Robb, K., Day, B., 1994. Functional electrical stimulation to the affected lower limb and recovery after cerebral infarction. J. Stroke Cerebrovas. Funct. 4, 155- 160.

Macko, R.F., Ivey, F.M., Forrester, L.W., 2005. Task-orientated aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: training protocols and treatment effects. Top. Stroke Rehabil. 12 (1), 45-57.

Mahoney, F.I., Barthel, D.W., 1965. Functional evaluation: the Barthel index. Md. State. Med. J. February, 61-65.

Marcus, B.H., Dubbert, P.M., Forsyth, L.H., et al., 2000. Physical activity behaviour change: issues in adoption and maintenance. Health Psychol. 19, 32-41.

Maruishi, M., Mano, Y., Sasaki, T., et al., 2001. Cerebral palsy in adults: independent effects of muscle strength and muscle tone. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82, 637-641.

McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L., 2006. Exercise Physiology, sixth ed. Lippincott Williams &Wilkins, Baltimore.

Merholz J., Platz T., Kugler J., Pohl M., 2008 Electromechanical and robot assisted arm training for improving arm function and activities of daily living after stroke. Cochrane Database Syst. Rev. (4), CDE006876

Merletti, R., Selasci, F., Latella, D., et al., 1978. A control trial of muscle force recovery in hemiparetic patients during treatment with functional electrical stimulation. Scand. J. Rehabil. Med. 10, 147-154.

Morris, S., Dodd, K., Morris, M., 2004. Outcomes of progressive resistance training following stroke: a systematic review. Clin. Rehabil. 18, 27-38.

Mostert, S., Kesselring, J., 2002. Effects of a short-term exercise training programme on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. Mult. Scler. 8, 161-168.

Mudge, S., Stott, S., 2007. Outcome measures to assess walking ability following stroke: a systematic review of the literature. Physiotherapy 93, 198-200.

Nakamura, R., Handa, T., Watanabe, S., Morohashi, I., 1988. Walking cycle after stroke. J. Exp. Med. 154, 241-244.

Newsam, C., Baker, L., 2004. Effect of an electric stimulation facilitation program on quadriceps motor unit recruitment after stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 2040-2045.

Ng, S.S.M., Shepherd, R.B., 2000. Weakness in patients with stroke: implications for strength training in neurorehabilitation. Phys. Ther. Rev. 5, 227-238.

Nudo, R.J., Milliken, G.W., 1996. Reorganization of movement representation in primary motor cortex following focal ischaemia infarcts in adult squirrel monkeys. J. Neurophysiol. 75, 2144-2149.

Oman, R.F., King, A.C., 2000. The effect of life events and exercise program format on the adoption and maintenance of exercise behaviour. Health Psychol. 19, 605-612.

Page, S.J., Levine, P., 2007. Modified constraint induced therapy in patients with chronic stroke exhibiting minimal movement ability in the affected arm. Phys. Ther. 87, 872-878.

Page, S.J., Levine, P., Leonard, A.C., 2005. Modified constraint-induced therapy in acute stroke: a randomised controlled pilot study. Neurorehabil. Neural Repair 19 27-32.

Page, S., Levine, P., Sisto, S., Bond, Q., Johnston, M.V., 2002. Stroke patients and therapist opinion of constraint induced movement therapy. Clin. Rehabil. 16, 55-60.

Page, S.J., Sisto, S.A., Johnston, M.V., Levine, P., Hughes, M., 2001. Modified constraint induced therapy: a randomized, feasibility and efficacy study. J. Rehabil. Res. Dev. 38, 583-590.

Page, S.J., Sisto, S., Levine, P., McGrath, R.E., 2004. Efficacy of modified constraint induced movement therapy in chronic stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 14-18.

Pang, M.Y., Eng, J.J., Dawson, A.S., Gylfadottir, S., 2006. The use of exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta analysis. Clin. Rehabil. 20, 97.

Pariser, G., Madras, D., Weiss, E., 2006. Outcomes of an aquatic exercise program including aerobic capacity, lactate threshold and fatigue in two individuals with multiple sclerosis. J. Neurol. Phys. Ther. 30 (2), 82-90.

Ploughman, M., McCarthy, J., Bossé, M., et al., 2008. Does treadmill exercise improve performance of cognitive or upper-extremity tasks in people with chronic stroke? A randomized cross-over trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89 2041-2047.

Pomeroy V., King L., Pollock A., Baily-Hallam A., Langhorne P., 2006 Electrostimulation for promoting recovery of movement or functional ability after stroke (review). Cochrane Database Syst. Rev. (2) CD003241. DOI: 10.1002/14651858. CD003241.pub2

Prange, G.B., Jannink, M.J., Groothuis-Oudshoorn, C.G., Hermens, H.J., Ijzerman, M.J., 2006. Systematic review of the effect of robot aided therapy on recovery of the hemiparetic arm after stroke. J. Rehabil. Res. Dev. 43 (2), 171-184.

Regnaux, J.P., Saremi, K., Marehbian, J., et al., 2008. An accelerometry-based comparison of 2 robotic assistive devices for treadmill training of gait.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neurorehabil. Neural Repair 22 348- 354.

Rietberg M.B., Brooks D., Uitdehaag B.M.J., et al. 2004 Exercise therapy for multiple sclerosis. Cochrane Database Syst. Rev. 3 CD003980

Royal College of Physicians, 2004 National Clinical Guidelines for Stroke Intercollegiate Stroke Working Party R. C. o. Physicians: London, http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/stroke/stroke_guidelines_2ed.pdf

Rogers, A., Furler, B.A., Brinks, S., Darrah, J., 2008. A systematic review of the effectiveness of aerobic exercise interventions for children with cerebral palsy: an AACPDM evidence report. Dev. Med. Child Neurol. 50, 808-814.

Sawaki, L., Butler, A.J., Leng, X., Wassenaar, P.A., Mohammed, Y.M., Blanton, S., et al., 2008. Constraint-induced movement therapy results in increased motor map area in subjects 3 to 9 months after stroke. Neurorehabil. Neural Repair 22, 505-513.

Scandalis, T.A., Bosak, A., Berliner, J.C., et al., 2001. Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 80, 38-43.

Schindl, M.R., Forstner, C., Kern, H., et al., 2000. Treadmill training with partial body weight support in nonambulatory patients with cerebral palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 301-306.

Scianni, A., Butler, J.M., Ada, L., Texeira-Salmel, L.F., 2009. Muscle strengthening is not effective in children and adolescents with cerebral palsy: a systematic review. Aust. J. Physiother. 55 (2), 81-87.

Shepherd, R.B., Carr, J.H., 1999. Treadmill walking in neuro-rehabilitation. Neurorehabil. Neural Repair 13, 171-173.

Singer, B., 1987. Functional electrical stimulation of the extremities in the neurological patient: a review. Am. J. Physiother. 33 (1), 33-42.

Skidmore, F.M., Mackman, C.A., Pav, B., et al., 2008. Daily ambulatory activity levels in idiopathic Parkinson disease. J. Rehabil. Res. Dev. 45, 1343-1348.

Smith, G.V., Macko, R.F., Silver, K.H.C., et al., 1998. Treadmill aerobic exercise improves quadriceps strength in patients with chronic hemiparesis following stroke: a preliminary report. J. Neurol. Rehabil. 12, 111-117.

Smith, A.D., Zigmond, M.J., 2003. Can the brain be protected through exercise? Lessons from an animal model of parkinsonism. Exp. Neurol. 184, 31-39.

Smith, P.S., Thompson, M., 2008. Treadmill training post stroke: are there any secondary benefits? A pilot study. Clin. Rehabil. 22, 997-1002.

Snook, E.M., Motl, R.W., 2009. Effect of exercise training on walking mobility in multiple sclerosis: a meta-analysis. Neurorehabil. Neural Repair 23, 108-116.

Sterr, A., Freivogel, S., 2003. Motor-Improvement following intensive training in low-functioning chronic hemiparesis. Neurology 61, 842-884.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh, pp. 191-201.

Sunderland, A., Tuke, A., 2005. Neuroplasticity, learning and recovery after stroke: a critical evaluation of constraint-induced therapy. Neuropsychol. Rehabil. 15 (2), 81-96.

Sunnerhagen, K.S., Svantesson, U., Lonn, L., et al., 1999. Upper motor neurone lesion: their effects on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80, 155-161.

Sutoo, D., Akiyama, K., 2003. Regulation of brain function by exercise. Neurobiol. Dis. 13, 1-14.

Tanaka, S., Hachisuka, K., Ogata, H., 1997. Trunk rotatory muscle performance in post-stroke hemiplegic patients. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 76, 366-369.

Tang, A., Sibley, K.M., Thomas, S.G., Bayley, M.T., Richardson, D., McIlroy, W.E., et al., 2009. Effects of an aerobic exercise program on aerobic capacity, spatiotemporal gait parameters and functional capacity in subacute stroke. Neurorehabil. Neural Repair 23, 398-406.

Tasiemski, T., Bergstrom, E., Savic, G., Gardner, B.P., 2000. Sports, recreation and employment following spinal cord injury: a pilot study. Spinal Cord 38 (3), 173-184.

Tasiemski, T., Kennedy, P., Gardner, B.P., Taylor, P., 2005. The association of sports and physical recreation with life satisfaction in a community sample of people with spinal cord injuries. NeuroRehabilitation 20, 253-265.

Taub, E.M., Novak, T., Cook, E., et al., 1993. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 74, 347-354.

Taub, E., Crago, J., Uswatte, G., 1998. Constraint-induced movement therapy: a new approach to treatment in physical rehabilitation. Rehabil. Psychol. 43, 152-1570.

Taub, E., Uswatte, G., 2006. Constraint-induced movement therapy: answers and questions after two decades of research. NeuroRehabilitation 21 (2), 93-95.

Tuke, A., 2008. Constraint-induced movement therapy: a narrative review. Physiotherapy 94, 105-114.

Taylor, N., Dodd, K., Damiano, D., 2005. Progressive resistance exercise in physical therapy: a summary of systematic reviews. Phys. Ther. 85 (11), 1208-1223.

Van den Berg, M.H., Ronday, H.K., Peeters, A.J., et al., 2006. Using internet technology to deliver a home-based physical activity intervention for patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. Arthritis Rheum. 55, 935-945.

Van der Lee, J.W., Lankhorst, G.F., Vogelaar, T.W., Deville, W.L., Bouter, L.M., 1999. Forced use of the upper extremity in chronic stroke patients. Results from a single-blind randomised clinical trial. Stroke 30, 2369-2375.

van der Ploeg, H.P., Streppel, K.R.M., van der Beek, A.J., et al., 2006. Counselling increases physical activity behaviour nine weeks after rehabilitation. Br. J. Sports Med. 40, 223-229.

van der Slot, W.M.A., Roebroeck, M.E., Landkroon, A.P., et al., 2007. Everyday physical activity and community participation of adults with hemiplegic cerebral palsy. Disabil. Rehabil. 29, 179-189.

Voorips, L.E., Ravelli, A.C.J., Dongelmans, P.C.A., et al., 1991. A physical activity questionnaire for the elderly. Med. Sci. Sports Exerc. 23, 974-979.

Wahbeh, H., Siegward, M.E., Oken, B.S., 2008. Mind body interventions: applications in neurology. Neurology 70, 2321-2328.

Wandel, A., Jorgensen, H., Nakayama, H., Raaschou, H., Olsen, T., 2000. Prediction of walking function in stroke patients with initial lower extremity paralysis: the copenhagen

stroke study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 736-738.

Wang, C., Cole, J.P., Lau, J., 2004. The effect of tai chi on health outcomes in patients with chronic conditions. Arch. Intern. Med. 164, 493-501.

Ward, N.S., Cohen, L.G., 2004. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. Arch. Neurol. 61 (12), 1844-1848.

Winstein, C.J., Rose, D.K., Tan, S.M., Lewthwaite, R., Chui, H.C., Azen, S.P., 2004. A randomized controlled comparison of upper-extremity rehabilitation strategies in acute stroke: a pilot study of immediate and long-term outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85 (4), 620-628.

Wittenberg, G.F., Chen, R., Ishii, K., Bushara, K.O., Taub, E., Gerber, L.H., 2003. Constrain induced movement therapy in stroke: magnetic stimulation motor maps and cerebral activation. Neurorehabil. Neural Repair 17, 48-57.

Wolf, S.L., Winstein, C.J., Miller, J.P., et al., 2008. The EXCITE trial: retention of improved upper extremity function among stroke survivors receiving CI movement therapy. Lancet Neurol. 7, (1), 33-40.

Wolf, S.L., Winstein, C.J., Miller, J.P., et al., 2006. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke. JAMA 296 (17), 2094-2104.

Woodford, H.J., Price, C., 2007. Electromyographic feedback for the recovery of motor function after stroke. Stroke 38, 1999-2000.

World Health Organization, 2001. International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF. WHO, Geneva.

Wu, C.Y., Chen, C.L., Tang, S.F., Lin, K.C., Huang, Y.Y., 2007. Kinematic and clinical analyses of upper extremity movements after constraint-induced movement therapy in patients with stroke: a randomized controlled trial. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 964-970.

Yardley, L., Donovan-Hall, M., 2007. Predicting adherence to exercise-based therapy in rehabilitation. Rehabil. Psychol. 52, 56-64.

Zijdewind, I., Thomas, C., 2003. Motor unit firing during and after voluntary contractions of human thenar muscles weakened by spinal cord Injury. J. Neurophysiol. 89, 2065-2071.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 19

Autotratamiento

Fiona Jones

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 367
Autotratamiento: ¿qué es y por qué ahora? 368
- Definición de autotratamiento 368
- El autotratamiento no es algo nuevo 370

Respuestas individuales a los programas de autotratamiento: teoría e investigación 370
- Conocimiento de las respuestas a la discapacidad neurológica 370
  - Teoría cognitiva social y autoeficacia 371
  - Modelo de afrontamiento del estrés 372
  - Modelo transteórico de cambio conductual y de entrevista motivacional 373
- Componentes de los programas de autotratamiento 373

Programas de autotratamiento: base de evidencia para el accidente cerebrovascular y las afecciones neurológicas progresivas 374
- Autotratamiento y enfermedad crónica 375
- Problemas en investigación sobre autotratamiento 376
- Autotratamiento y accidente cerebrovascular 376
- Medición del autotratamiento 377

Mejora del autotratamiento: ¿qué habilidades necesita el fisioterapeuta? 378

INTRODUCCIÓN

El concepto de autotratamiento, mediante una implicación activa en las decisiones sobre asistencia y una responsabilidad compartida con los profesionales, tiene un lugar consolidado para muchas personas que viven con las consecuencias de una afección neurológica a largo plazo (Department of Health [DoH], 2005b). El autotratamiento comprende no solo las habilidades para afrontar las necesidades de salud, como el autosondaje vesical o andar para disminuir la espasticidad y la rigidez, sino también los ajustes emocionales y sociales necesarios para las personas con el paso del tiempo. Aunque hay investigación sobre las fases de ajuste y la adquisición de habilidades de autotratamiento, esto siempre debe tomarse en el contexto de la naturaleza de la afección neurológica, que puede ser repentina, como en el caso de una lesión medular espinal (v. capítulo 4), o imprevisible, como en el caso de la esclerosis múltiple (EM) (v. capítulo 5).

Las personas y sus familias suelen ser resolutivas ante los retos que se les presentan por su discapacidad, y con frecuencia encuentran soluciones sin ayuda de los profesionales clínicos. No obstante, para muchas personas, la experiencia de un nuevo episodio neurológico como un accidente cerebrovascular (v. capítulo 2) o una discapacidad cambiante como la EM requiere orientación y apoyo de un profesional sanitario. Incluso el modo en que se presta apoyo puede tener un efecto notable en el grado de autotratamiento que consigue una persona. Como profesionales de la rehabilitación, tenemos la oportunidad de permitir a las personas tomar el control de sus síntomas y adquirir una variedad de habilidades y estrategias para vivir de modo óptimo con su afección. También tenemos la posibilidad de desaconsejar e inhibir las capacidades de las personas para adquirir habilidades de autotratamiento de modo que se vuelvan más dependientes de nuestra ayuda y preparación. Facilitar un cambio de la ayuda y la dependencia en un «experto en fisioterapia clínica» por un método más cooperativo que sustente un autotratamiento satisfactorio no es un proceso fácil ni sencillo.

La evidencia relacionada con programas de autotratamiento eficaces demuestra el valor de un proceso interactivo entre el profesional sanitario y la persona, con el centro de atención

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

en una toma de decisiones y en una resolución de problemas compartidos (Newman et al., 2004). Esto indica que el éxito no se consigue mediante acciones de los fisioterapeutas como las siguientes:

1. Proporcionar información a la persona sobre su afección en un formato sin oportunidad para hacer preguntas
2. Proporcionar un programa de ejercicio domiciliario justo antes del alta de fisioterapia con la expectativa de que la persona transfiera el aprendizaje a otro ambiente y continúe el ejercicio.

Por consiguiente, planificar y desarrollar programas apropiados requiere una apreciación de los numerosos factores que actúan como obstáculos o como trampolines del cambio de conducta y autotratamiento. Podemos aprender no solo de estudios de investigación relevantes, sino también de las experiencias de personas o de grupos de pacientes para ayudar a fundamentar y a desarrollar programas adecuados. Así es que ¿qué es el autotratamiento, y es algo realmente nuevo?

AUTOTRATAMIENTO: ¿QUÉ ES Y POR QUÉ AHORA?

En artículos relevantes sobre autotratamiento, suele haber consideraciones sobre cambios demográficos asociados al envejecimiento en el mundo industrializado. Al bajar las tasas de mortalidad, es probable que más personas vivan con las consecuencias de una afección a largo plazo (ALP); por tanto, la demanda de asistencia sanitaria aumentará probablemente. Los escépticos sugieren que las presiones económicas que plantea un número elevado de personas que viven más y necesitan asistencia sanitaria impulsarán el avance y la generalización de los programas de autotratamiento. En el Reino Unido, las personas con una enfermedad o una discapacidad crónica representan una de cada tres de la población total; las personas con afecciones neurológicas suponen el 20% de todos los ingresos hospitalarios, y estas afecciones son la tercera causa más frecuente de consulta al médico de familia (DoH, 2005b). Las personas con afecciones neurológicas continuarán siendo usuarios frecuentes de los recursos sanitarios y es probable que su número crezca, considerando el número de afecciones neurológicas que son más prevalentes en las personas mayores de 65 años, como el accidente cerebrovascular.

En el Reino Unido, el *NHS Improvement Plan* (DoH, 2004) ha puesto de manifiesto la preocupación creciente por el número ascendente de personas que viven con una afección crónica y ha propuesto tres niveles de tratamiento. El *NHS Long Term Condition Model* incluyó a «máximo nivel» la gestión de problemas sanitarios para personas con afecciones más complejas (incluidas las neurológicas). Se introdujo una nueva categoría profesional clínica especializada para ofrecer gestión de problemas sanitarios a las personas con necesidades complejas. En el segundo nivel, el plan ofreció atención sanitaria integral a las personas con afecciones específicas, por ejemplo, personas que necesitan medicación efectiva además de asistencia. Por último, en el tercer nivel, que se supone que constituye el 60-70% de la población total de pacientes, están las personas que pueden beneficiarse de programas de autotratamiento, como los que usan responsables no profesionales expertos para aplicar programas grupales genéricos, por ejemplo el *Expert Patient Programme* (EPP) (DoH, 2001).

Definición de autotratamiento

Muchas definiciones de autotratamiento reflejan tanto los aspectos médicos como sociales de vivir y manejar una afección crónica a largo plazo. Una definición usada con frecuencia es la de Barlow et al. (2002), que considera el autotratamiento como:

> *… la capacidad de una persona para controlar los síntomas, el tratamiento, las consecuencias físicas y psicosociales, y los cambios del estilo de vida al vivir con una afección crónica. Un autotratamiento eficaz incluye la capacidad para observar la afección propia y para influir en las respuestas cognitivas, conductuales y emocionales necesarias para mantener una calidad de vida satisfactoria, es decir, consolidar un proceso dinámico y continuo de autorregulación.*

El término «autotratamiento» se utiliza, a menudo de modo algo confuso, como sinónimo de «autocuidado». Una definición global del autocuidado elaborada por el Department of Health (2005a) muestra las similitudes con la definición de Barlow, pero con más atención a los aspectos médicos:

> *Las acciones que los individuos y los cuidadores aplican en sí mismos, en sus hijos, en sus familiares o en otros para mantenerse bien y conservar una salud física y mental óptima, satisfacer las necesidades psicológicas y sociales, prevenir la enfermedad y los accidentes, cuidar de problemas de salud menores y de las afecciones a largo plazo, y mantener la salud y el bienestar después de una enfermedad aguda o un accidente.*

Ambas definiciones sugieren que el autotratamiento implica más responsabilidad por parte de la persona para su propio devenir y, probablemente, cambio de las necesidades de salud. El autotratamiento se considera un aspecto del movimiento encaminado a animar a los pacientes a desempeñar un papel más activo en su propia salud, y se suma a otras medidas de asistencia sanitaria en el Reino Unido que refuerzan la asistencia y el compromiso centrados en el paciente (Coulter y Ellins, 2006). Pero, para que las personas se impliquen en las prácticas de autotratamiento, puede argumentarse que es necesaria una concordancia mayor con el tipo de tratamiento proporcionado por los profesionales sanitarios. La transición hacia un autotratamiento efectivo puede ocurrir también en distintos momentos para cada persona; por tanto, los fisioterapeutas deben ser capaces de valorar la disposición del paciente para asumir más responsabilidad. Esta flexibilidad puede ser difícil si el volumen la duración del tratamiento están predeterminados. Más

implicación, autorresponsabilidad y toma de decisiones compartida pueden ser componentes clave del autotratamiento, aunque en algunos casos las organizaciones y los servicios son incapaces de adaptarse y responder a la necesidad.

Un estudio etnográfico centrado en personas asistentes a una asociación de accidente cerebrovascular reveló que las necesidades individuales no estaban atendidas durante el proceso de rehabilitación y que los servicios eran insuficientes para facilitar la transición a la vida en la comunidad (Sabari et al., 2000). Esto hace sospechar que los servicios son insuficientes para preparar a las personas para la transición desde el tratamiento regular hasta el autotratamiento, una preocupación señalada también por otros expertos (Cott et al., 2007; Rittman et al., 2004).

Es probable que los expertos en autotratamiento no coincidan en todos sus componentes, pero la mayoría sí coinciden en lo que no lo es. El autotratamiento no se limita a proporcionar la información y esperar a que el paciente la aplique, ni tampoco podemos esperar que los pacientes se adapten a una afección nueva o cambiante a la misma velocidad ni en el mismo momento. La implicación de una persona en el autotratamiento es: a) probable que fluctúe con el tiempo, y b) depende de varios factores (p. ej., la etapa de la vida en la que la persona recibe el diagnóstico y el conocimiento de que una afección neurológica es solo una parte de la vida de una persona). Sin duda, esto influye en el tiempo, la prioridad y la importancia que una persona dedica al autotratamiento, es decir, qué puede o quiere hacer. Por tanto, la respuesta de la persona al autotratamiento es única (Corben y Rosen, 2005).

También se ha definido el autotratamiento en función de un criterio específico, por ejemplo, practicar conductas de salud específicas. Puede ser el tratamiento con inhalador en personas con asma o el control de la dieta en personas con diabetes (Newman et al., 2004). Pero las conductas de salud específicas necesarias para autotratar una afección neurológica son más difíciles de especificar y de generalizar. Esta puede ser una razón por la cual las cohortes implicadas en la investigación sobre programas de autotratamiento genéricos pocas veces contienen participantes con una afección neurológica como el accidente cerebrovascular.

Kate Lorig, la fundadora de un programa grupal específico denominado *Chronic Disease Self-management Programme* (CDSP), describió el autotratamiento como una forma diferenciada de asistencia sanitaria que implica «aprendizaje y práctica de habilidades necesarias para llevar una vida activa y emocionalmente satisfactoria con una afección crónica» (Lorig, 1993). Lo que añade esta definición es la faceta de aprendizaje con la necesidad de facilitar un cambio de conducta por diferentes medios como única diferencia entre los programas de autotratamiento y los programas de enseñanza. Claramente, gran parte de la política sanitaria sobre autotratamiento muestra un énfasis en la colaboración y en la capacitación, y este método ha sido citado como uno de los componentes clave de un servicio sanitario centrado en la persona (DoH, 2000). Pero se ha argumentado que los programas de autotratamiento se aplican en ámbitos clínicos por profesionales sanitarios, por lo que el equilibrio de poder permanece en el profesional, no en la persona (Wilson et al., 2007). También se ha sugerido que muchos programas de autotratamiento tienen implícita la premisa de que los mejores regímenes son los propuestos por un profesional clínico, y que el mejor resultado se consigue mediante un cumplimiento óptimo (Kendall y Rogers, 2007).

¿Ven los fisioterapeutas y los pacientes un buen resultado del mismo modo e implica esto siempre que las personas sigan los consejos y cumplan los planes terapéuticos? Maclean et al. (2002) observaron que los pacientes con accidente cerebrovascular considerados muy motivados por los profesionales sanitarios cumplían mejor los objetivos y las expectativas de la rehabilitación y tenían más probabilidad de comprender y seguir el consejo de los profesionales. Sin embargo, algunos pacientes considerados de motivación baja señalaron que los mensajes dispares proporcionados por los fisioterapeutas desaniman sus esfuerzos individuales. Esto plantea dudas sobre qué paciente lo hace mejor y es más probable que aprenda las habilidades de autotratamiento: el paciente poco cumplidor del tratamiento que intenta las actividades de modo independiente o el paciente que sigue los consejos y cumple con la rehabilitación (Maclean et al., 2002).

¿Es el cumplimiento un resultado satisfactorio si una persona se siente obligada a tomar parte en y a cumplir una estrategia terapéutica determinada? Esto puede provocar una contradicción con un nuevo grupo de autotratadores descrito como personas autónomas y reflexivas que no aceptan el consejo médico pasivamente (Wilson et al., 2007). Frente a las predicciones más bien negativas de los números crecientes de personas que viven con una afección a largo plazo que probablemente necesitan asistencia médica, hay también evidencia en un estudio reciente de que la mayoría de los adultos que viven con una afección a largo plazo se sienten cómodos al tomar la responsabilidad ante su afección (IPsos MORI para el Department of Health, 2009). De nuevo, merece la pena recordar que muchas personas aplican el autotratamiento sin el apoyo de un clínico ni entrenamiento en autotratamiento:

Lee, un superviviente de un accidente cerebrovascular de 77 años, vive en casa con su mujer y ya no recibe fisioterapia regular. Describe su pierna parética como imprevisible y ya no la controla, pero lo afronta «aprendiendo a no perder los nervios y a no depender tanto de la pierna "buena"». Lo ha conseguido mediante actividades limitadas en las que la probabilidad de éxito era alta, «dando a mi pierna la oportunidad de lograrlo» (Jones, 2004). Las estrategias de autotratamiento en el caso de Lee implican toma de decisión, fijación de objetivos y confirmación del progreso. Explicó: «Mi objetivo es andar más en casa: es necesario tener un objetivo, y hacer mediciones que pueda comprobar y que sean bastante objetivas; lo que hago es contar cuántos metros he caminado al día, y uso cuadernos y diarios para anotar mis progresos».

La clave para incorporar a la rehabilitación una toma de decisiones compartida supone invitar a la persona a participar en la toma de decisiones y en la resolución de problemas, no pedir a la persona que haga un ejercicio o un tratamiento. Un modelo usó un método en el que la asistencia era una cuestión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de profundizar en las decisiones del paciente en lugar de lo contrario (Zoffman et al., 2008). Ellis-Hill ha puesto de manifiesto también la importancia del diálogo compartido entre el fisioterapeuta y el paciente, para facilitar el autodescubrimiento y la resolución de problemas por parte del paciente. De este modo, el fisioterapeuta está actuando más como guía o instructor que como experto. Usando este modelo, se reconoce el equilibrio de poder entre los profesionales y los pacientes. Ellis-Hill et al. idearon su *Life Thread Model* (2008), basado en una teoría narrativa y en centrarse en las relaciones interpersonales. El modelo comprende lo siguiente:

a. Promover una visión positiva de uno mismo
b. «Estar» con alguien, así como «hacer» cosas para ellos
c. Considerar la discapacidad adquirida como un período de transición más que simplemente como una pérdida.

El autotratamiento no es algo nuevo

La paradoja de este interés creciente por el autotratamiento es el conocimiento de que no es un fenómeno nuevo. Las personas siempre han encontrado modos de afrontar su afección crónica, mostrando resolución tanto a nivel individual como comunitario. Sociólogos como Mike Bury y otros han puesto de manifiesto que los modelos de afrontamiento de una afección a largo plazo crónica, basados en la adaptación y en la autorresponsabilidad, han existido durante muchas décadas. También sostienen que los profesionales sanitarios deben saber que han promovido el autotratamiento desde hace mucho tiempo (Bury et al., 2005). Hay muchos ejemplos de cómo las personas con una afección neurológica se autotratan no solo a nivel personal, sino también a nivel social/más colectivo. El apoyo de compañeros permite a las personas con la misma afección neurológica intercambiar ideas, experiencias y obtener consejos. El apoyo de compañeros puede consistir en grupos a nivel comunitario local, como una asociación de accidente cerebrovascular, y está aumentando el número de grupos de apoyo *online*, especialmente si la afección neurológica es poco frecuente y estas personas no pueden reunirse con facilidad. Un ejemplo adecuado es el Virtual Ataxia Group (tabla 19.1).

Es posible que el punto de partida para muchas personas que viven con una afección neurológica no sea siempre un problema de salud, como una deficiencia. El aislamiento social, la vida familiar, el trabajo y la adaptación a los cambios con el tiempo pueden ser una influencia bastante más importante en el autotratamiento (Kendall y Rogers, 2007). Si queremos integrar los principios de autotratamiento en los programas de fisioterapia para las personas con afecciones neurológicas, primero es necesaria una definición consensuada de lo que es y lo que no es autotratamiento antes de explorar los componentes clave y las intervenciones específicas. Además, como fisioterapeutas que proporcionan un servicio a pacientes con muchas afecciones neurológicas diferentes, ¿debemos preguntarnos si nuestro punto de partida debe estar siempre relacionado con la salud? Después de un accidente cerebrovascular, suelen promoverse conductas de autotratamiento para prevenir un segundo episodio y disminuir los factores de riesgo mediante estrategias como aumento de la actividad. Pero el ejercicio y el acceso a los grupos comunitarios pueden ser complicados para los supervivientes de un accidente cerebrovascular que desean adoptar un estilo de vida más saludable (Rimmer et al., 2008). De este modo, el aislamiento social por un entorno inaccesible puede ser más que un obstáculo para el éxito del autotratamiento. El papel desempeñado en la comunidad por las actividades de autoayuda formales e informales, como las asociaciones de accidente cerebrovascular, también es un aspecto esencial de un método de autotratamiento más colectivo (Ch'ng et al., 2008). Pero a menudo estos grupos no son frecuentados por personas con movilidad restringida o con problemas de comunicación ni por minorías o grupos étnicos, como las poblaciones del Sudeste asiático (Davidson et al., 2008).

Tabla 19.1 Asociación *Virtual Ataxia Group*

¿PARA QUIÉN ES?	¿QUÉ ES?
Personas con ataxia adquirida o hereditaria	Un grupo de personas que tienen ataxia, pero pueden vivir en zonas rurales y no tienen acceso a grupos locales Hay sesiones de charla *online* y se anima a todos los miembros a adoptar un papel activo en el grupo Proporciona apoyo y un foro para que las personas con ataxia intercambien ideas, experiencias y soluciones para vivir con la ataxia http://www.ataxia.org.uk/page.builder/virtual_branch.html

Para conocer todos los aspectos del autotratamiento es necesario mirar más allá de los retos que plantean deficiencias específicas asociadas a las afecciones neurológicas, para considerar las interacciones entre:

- Afecciones de salud concretas; por ejemplo, accidente cerebrovascular
- Características personales (como la motivación)
- Restricciones impuestas por el entorno y obstáculos sociales, como condiciones laborales inaccesibles, transporte y acceso a instalaciones de ocio.

RESPUESTAS INDIVIDUALES A LOS PROGRAMAS DE AUTOTRATAMIENTO: TEORÍA E INVESTIGACIÓN

Conocimiento de las respuestas a la discapacidad neurológica

Clásicamente, los fisioterapeutas han guiado y apoyado a los pacientes para aprender y adquirir confianza al afrontar su afección neurológica. No obstante, la expectativa de que los

pacientes seguirán los consejos ofrecidos y de que el aumento de información y de apoyo conducirán de modo natural al autotratamiento no tiene en cuenta por completo la motivación, las convicciones y otras dificultades que pueden influir en el modo de incorporar estos consejos a las actividades cotidianas de las personas.

¿Por qué es importante conocer mejor la motivación, los miedos y las convicciones? Antes de examinar algunas teorías que sustentan los programas de autotratamiento, conviene analizar algunos hallazgos en estudios cualitativos que han explorado estos conceptos. Tomando como ejemplo principal la experiencia en el accidente cerebrovascular, es posible argumentar que la confianza y las convicciones sobre autotratamiento están basadas en distintos episodios que ocurren en el período posterior al accidente cerebrovascular. Estas pueden ser experiencias personales como consecuencia de un cambio de independencia y de las circunstancias vitales, pero también pueden estar configuradas por factores externos, como el entorno y la estructura de la rehabilitación, y la naturaleza de las interacciones con profesionales y familiares (von Koch et al., 1998).

El miedo y la incertidumbre percibidos por las personas están reflejados también en estudios que exploran el período inmediato después de un accidente cerebrovascular (Hafsteindóttir y Grypdonk, 1997; Robinson-Smith, 2002). La ansiedad por sufrir un segundo accidente cerebrovascular o la sensación de pérdida de control pueden actuar como obstáculo para fijar objetivos y emprender acciones. La pérdida súbita de independencia y los cambios de identidad asociados a un accidente cerebrovascular agudo también aumentan las preocupaciones individuales por posibles pérdidas o restricciones funcionales en el futuro (Bendz, 2003; Faircloth et al., 2004). Este período inicial de inestabilidad e incertidumbre después de un accidente cerebrovascular puede tener una influencia notable en la formación de opiniones y convicciones sobre el futuro. Además, los altos niveles de depresión y de ansiedad experimentados por los que sobreviven a un accidente cerebrovascular pueden empeorar por estos sentimientos de dependencia y de pérdida de control (Hackett et al., 2005). Algunas de las prácticas en la asistencia inicial al accidente cerebrovascular pueden reforzar los sentimientos de desamparo y dependencia, que dificultan la adquisición de habilidades de autotratamiento (Andrews y Stewart, 1979; von Koch et al., 2000).

Otro tema frecuente en la bibliografía es que las personas no siempre tienen etapas bien definidas de ajuste después de un accidente cerebrovascular, y la «disposición» personal para adquirir conceptos de autotratamiento y de autorresponsabilidad puede no coincidir con la fase de rehabilitación. La percepción de la «recuperación» es personal, teniendo en cuenta un conjunto de otros factores como la edad y el estado previo de salud (Faircloth et al., 2004). Algunos expertos prefieren usar el término «flujo biográfico» para describir cómo viven los pacientes el accidente cerebrovascular en el contexto de su vida cotidiana. El accidente cerebrovascular no se considera necesariamente una catástrofe, sino parte de la narrativa vital continua de una persona, y muchas personas describen una expectativa concreta de seguir haciendo las cosas que hacían antes del accidente cerebrovascular (Faircloth et al., 2004).

La comparación que emplean estas personas para medir su propio progreso y adaptación al accidente cerebrovascular también es un hallazgo frecuente en investigación cualitativa, y la experiencia de recuperación se construye a menudo por las personas en relación con la realidad práctica de vivir a diario con un accidente cerebrovascular (Dowswell et al., 2000; Gubrium et al., 2003; Jones et al., 2007). El conocimiento y la compresión por los profesionales de rehabilitación de los incentivos y motivaciones de la persona relacionados con objetivos personales pueden aumentar también la probabilidad de desarrollar estrategias y confianza para el éxito. También se ha observado que un nivel más alto de persecución tenaz de objetivos y de ajuste flexible de objetivos a los 5 meses es un factor predictivo fiable de mayores niveles de calidad de vida a los 12 meses de un accidente cerebrovascular (Darlington et al., 2007).

El accidente cerebrovascular suele ser un episodio de inicio brusco, pero, en afecciones neurológicas como la EM, el inicio es más gradual, aunque potencialmente menos previsible (v. capítulo 5). Para muchos, el diagnóstico es una experiencia prolongada, con la dificultad añadida de dar sentido a las implicaciones a largo plazo de vivir con una afección crónica cambiante. Grupos específicos creados con personas diagnosticadas de EM durante 5 años o más para explorar las narrativas personales y las estrategias de autotratamiento han puesto de manifiesto las diferencias clave entre las experiencias en las fases inicial y tardía. La necesidad de tener un diagnóstico concreto, la falta de apoyo psicosocial y las preocupaciones sobre las consecuencias en el estilo de vida dominan las fases iniciales, además del estrés y el miedo a la imprevisibilidad y al afrontamiento de dificultades graves. No obstante, después de cierto tiempo, las personas adoptan actitudes y estrategias más emprendedoras, aumentando su conocimiento sobre la progresión de su propia enfermedad y accediendo a redes de apoyo formales e informales (Malcomson et al., 2008).

Lo que nos muestran estos estudios cualitativos es que, al vivir con una afección neurológica, las personas tienen numerosas convicciones, respuestas emocionales y obstáculos que pueden influir en el éxito de la rehabilitación y del autotratamiento (tabla 19.2).

Teoría cognitiva social y autoeficacia

Entonces ¿cuál es el mejor modo de ayudar a una persona a aprender más sobre sus propias convicciones y respuestas a la rehabilitación? Las teorías psicológicas proporcionan un marco para comprender la conducta humana, y ahora muchas intervenciones de autotratamiento se desarrollan basándose en teorías diferentes. La más citada en el desarrollo de programas de autotratamiento es la teoría cognitiva social (TCS), en la que la convicción de una persona en su propia capacidad para provocar un cambio en una conducta específica (autoeficacia) es fundamental para el éxito (Bandura, 1989; Bandura, 1997). La *autoeficacia* es un concepto introducido por Bandura (1997) y se ha definido como las «convicciones de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 19.2 Factores que influyen en la rehabilitación y el autotratamiento

Convicción/conducta
Miedo e incertidumbre sobre un segundo episodio o dependencia de otros
Preocupación por la imprevisibilidad de la enfermedad
La recuperación es personal y se percibe dentro de una narrativa personal
Dudas sobre los retos futuros
Sentimientos de discontinuidad con la vida anterior
Referencias personales que no siempre coinciden con los objetivos terapéuticos
Importancia de la esperanza y de la posibilidad de mejora adicional

(Sabari et al., 2000; Rittman et al., 2004; Jones et al., 2007; Bendz, 2003.)

una persona sobre sus capacidades para producir niveles de rendimiento designados que influyen en acontecimientos que afectan a nuestras vidas» (Bandura, 1994, pág. 71). Las convicciones sobre autoeficacia pueden determinar cómo siente, piensa, se motiva y se comporta la gente respecto a su salud. Por ejemplo, la autoeficacia influye en la motivación y las conductas de salud, determinando los objetivos que se fija la gente, cuánto esfuerzo aplican para conseguir estos objetivos y la flexibilidad al afrontar dificultades o fracasos (Dixon et al., 2007). Las personas con autoeficacia sólida suelen elegir objetivos difíciles y consideran las actividades complicadas retos de superación, no amenazas que hay que evitar. Ante un fracaso, estas personas pueden aumentar y mantener sus esfuerzos, recuperando rápidamente su sentido de eficacia, e incluso atribuyen el fracaso a un esfuerzo insuficiente o a un conocimiento deficiente y habilidades que pueden adquirirse (Bandura, 1994).

La diferencia entre la TCS y otras teorías es que Bandura traza una dirección clara respecto a cómo influir en la autoeficacia, que puede fundamentar la interacción terapéutica y los programas de autotratamiento. El concepto de autoeficacia también puede tener resonancia en muchos aspectos de sustento del progreso y de afrontamiento de adversidades mientras se vive con una afección neurológica. La información y la retroalimentación que obtiene una persona del rendimiento en una actividad son fuentes de autoeficacia.

Hay cuatro fuentes principales de autoeficacia (Bandura, 1997):

1. Experiencias de dominio
2. Experiencias indirectas
3. Persuasión verbal
4. Retroalimentación fisiológica.

Las *experiencias de dominio* son experiencias positivas en una actividad o habilidad. Cuando una persona logra el éxito puede mejorar su autoeficacia, por lo que resulta útil fragmentar la actividad en componentes más pequeños a su alcance para obtener y acumular confianza (van de Laar y van der Bijl, 2001). En las personas con accidente cerebrovascular, esto es posible después de conseguir un objetivo personal mediante esfuerzo independiente (Jones et al., 2007). Se afirma que las experiencias de dominio son la fuente más fiable de eficacia (Schwartzer, 1992) y han sido objetivos de la neurorrehabilitación mediante distintos métodos (Johnston et al., 2007; Kendall et al., 2007; Watkins et al., 2007).

La *experiencia indirecta* se obtiene mediante comparación y modelado de otras, porque puede ser beneficioso observar a alguien que se percibe como igual en la realización de la actividad con éxito, por ejemplo, aprender de la experiencia de otra persona sobre el período de recuperación después de un accidente cerebrovascular. Observar los logros de otros, especialmente para las personas que dudan de sus capacidades para efectuar ciertas actividades, puede ayudar a los observadores a creer que también tienen capacidades para efectuar las mismas actividades (Bandura, 1997; Shapero Sabari et al., 2000).

La *persuasión verbal* sirve para aumentar la convicción de la persona sobre su nivel personal de habilidad usando la persuasión y la verificación de otra persona relevante (profesional especializado en accidente cerebrovascular o miembro importante de la familia). Sin embargo, es necesario dirigir la persuasión verbal de modo que permita a la persona interpretar como un éxito la experiencia de realizar las habilidades (Bandura et al, 1997).

La *retroalimentación fisiológica* es la creación de convicciones de eficacia a partir de la retroalimentación producida por el propio estado fisiológico de la persona. Es posible aumentar la autoeficacia mediante interpretación de los sentimientos físicos y emocionales de la persona como positivos en lugar de como negativos, por ejemplo, andar sin ayuda después de un accidente cerebrovascular sin sensación de inestabilidad (Bandura, 1997; Ewart, 1992).

La neurorrehabilitación puede ofrecer la oportunidad de aprovechar una combinación de estas cuatro fuentes de autoeficacia y de aumentar el potencial de la persona para autotratarse. Si hay varios componentes de un objetivo personal, como andar, es probable que la persona tenga diferentes convicciones relacionadas respecto a la autoeficacia (Cervone, 2000). La práctica para asegurar la transferencia de convicciones sobre la capacidad a distintas situaciones y ámbitos requiere, por tanto, un proceso cognitivo dinámico (Cervone, 2000). No obstante, el margen puede ser limitado para que las personas practiquen sus propias actividades personales en el ámbito de la asistencia aguda y para que reciban apoyo continuo para incrementar la autoeficacia y el rendimiento funcional más allá de unas pocas semanas definidas de rehabilitación. El desarrollo de habilidades de autotratamiento efectivas mediante aumento de la autoeficacia es un método que debe comenzar pronto en el proceso de rehabilitación.

Modelo de afrontamiento del estrés

Otra teoría utilizada para fundamentar los programas de autotratamiento es el *modelo de afrontamiento del estrés*

(Lazurus, 1990), centrado en las estrategias que usan las personas para superar las dificultades y los esfuerzos de vivir con una enfermedad crónica. Los programas basados en este modelo incorporan habitualmente el uso de técnicas cognitivas conductuales para alentar a las personas a desarrollar estrategias de afrontamiento más positivas y activas. Las conductas pasiva y de evitación (como evadirse de una actividad o no tomar la medicación) suelen tener efectos perjudiciales en los parámetros de salud, y, por tanto, es importante que el fisioterapeuta las reconozca y detecte convicciones y ansiedades inútiles que pueden impedir el progreso. La rehabilitación cardíaca es un buen ejemplo, porque los programas de autotratamiento intentan que las personas aprendan a percibir la sensación de disnea y de aumento de la frecuencia cardíaca como positiva y como un paso necesario hacia el acondicionamiento, no como una experiencia negativa que indica una posible complicación médica (Ewart, 1992).

Modelo transteórico de cambio conductual y de entrevista motivacional

El modelo transteórico de cambio conductual (Prochaska y Velicer, 1997) se ha utilizado en muchos programas de autotratamiento y asume la premisa de que los cambios conductuales implican movimiento a través de un número concreto de etapas (Serlachius y Sutton, 2009). La probabilidad de cambio está influida también por factores relacionados con la motivación y la disposición para cambiar. Esto incluye:

1. Precontemplación: sin intención de emprender una acción
2. Contemplación: intención de emprender una acción en los próximos meses
3. Preparación: intención de emprender una acción en los próximos días
4. Acción: cambio conductual mantenido durante menos de 6 meses
5. Mantenimiento: cambio conductual mantenido durante más de 6 meses.

Las intervenciones deben coincidir con la etapa de cambio del participante. Sin embargo, este modelo ha sido criticado en los últimos años por problemas para definir las etapas, y siguiendo las sugerencias de que las etapas no son períodos de tiempo reales y son difíciles de aplicar en la práctica. No obstante, se ha empleado con éxito en la fase aguda del accidente cerebrovascular una técnica denominada *entrevista motivacional* (ENM), basada en el modelo transteórico de cambio (Watkins et al., 2007). La ENM usa una técnica de psicoterapia basada en cuatro principios:

1. Expresar empatía
2. Desarrollar una discrepancia entre conducta perjudicial y objetivos del paciente
3. Trabajar con resistencia, incorporando perspectivas nuevas
4. Apoyar la autoeficacia.

La ENM requiere habilidades terapéuticas de escucha reflexiva, planteamiento de preguntas abiertas, afirmación y resumen (Levensky et al., 2007). Al adoptar estos principios y habilidades, los profesionales se centran en animar a los pacientes a explorar sus motivos para cambiar de conducta y les ayudan a aplicar sus propias estrategias para lograr este cambio. Se prepara al paciente para tomar sus propias decisiones, manteniendo así la autoeficacia y aumentando su confianza en sus capacidades para lograr un cambio (Levensky et al., 2007).

El alejamiento de tratamientos didácticos dirigidos por expertos para las personas con afecciones neurológicas hacia un método más cooperativo de resolución de problemas es un paso positivo para apoyar el autotratamiento. Pero el fundamento teórico de cada método necesita una consideración minuciosa. La teoría cognitiva social es la teoría más usada, pero en la práctica existe un solapamiento entre las diferentes teorías y los programas de autotratamiento. Existen diferencias nítidas con la teoría cognitiva social, por ejemplo, centrada en el cambio conductual, mientras que otras se centran en los aspectos más cognitivos de vivir con la afección crónica, como el afrontamiento del estrés.

Componentes de los programas de autotratamiento

Es importante apreciar las influencias teóricas que guían la aplicación y el contenido de los programas de autotratamiento. Esto permite definir y examinar las variables y los resultados utilizando mediciones relevantes.

Los componentes clave de los programas de autotratamiento suelen ser los siguientes:

- Resolución de problemas
  Esto implica que la persona decide sobre el problema, descomponiéndolo en partes más pequeñas, pensando diversas soluciones, eligiendo un plan de acción, probando la acción o una estrategia, y evaluando el éxito o eligiendo una acción alternativa si es necesario.
- Fijación de objetivos o metas
  Consiste en convertir los pensamientos en acciones, o la diferencia entre lo que la gente dice y hace, y requiere una selección de estrategias que, si consiguen el éxito, pueden proporcionar experiencias de dominio.
- Utilización de recursos
  Esto implica hacer uso de cualquier recurso disponible para mantener la participación o conseguir un progreso adicional. Puede incluir el acceso a grupos locales de autoayuda, búsqueda de consejo experto si surge un problema, uso de los amigos o de los familiares para facilitar el acceso a servicios o actividades.
- Colaboración
  Esto consiste en trabajar con un profesional sanitario para decidir juntos un plan de acción o la dirección preferida de la rehabilitación. El fisioterapeuta y la persona comparten su experiencia; supone un cambio del pensamiento clásico, en el que el fisioterapeuta es considerado siempre como el experto.
- Conocimiento
  Vivir con una afección neurológica supone un proceso continuo de aprendizaje a partir de experiencias

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nuevas, sobre todo si la afección puede fluctuar y cambiar con el tiempo, como la EM. Mejorar el conocimiento de la afección, los síntomas y el tratamiento es un aspecto importante del autotratamiento, pero debe ser un proceso más activo que simplemente adquirir conocimientos. Una habilidad clave es ser capaz de recopilar, procesar y evaluar dicha información.

Merece la pena volver a recordar que el éxito del autotratamiento siempre implica «actuar» o «emprender una acción»: bien sea movilizar el apoyo o encontrar una nueva vía para hacer algo, la acción está de parte de la persona. En otras palabras, si vamos a promover el autotratamiento como parte de la rehabilitación, tenemos que considerar vías para que las personas descubran sus propias fortalezas y dificultades, experimentando e intentando diversas estrategias y actividades; inevitablemente esto supone un factor de toma de riesgos. Si no se consiguen las actividades, entonces tenemos que apoyar a la persona para que aprenda a fijar sus objetivos de modo algo diferente o buscar un objetivo alternativo (Creer y Holroyd, 1997).

La lista de componentes da idea de la complejidad y la variedad de habilidades promovidas y facilitadas mediante los programas de autotratamiento. Pero, si recordamos que una intervención de autotratamiento no significa simplemente confiar y proporcionar información, sino un proceso cooperativo activo, entonces podemos empezar a comprender cómo puede ser posible un cambio conductual. No obstante, puede haber muchas interpretaciones diferentes de cada proceso y habilidad. Considere estos dos métodos alternativos para fijar los objetivos:

Proceso A

1. Los objetivos son analizados entre el fisioterapeuta y el paciente
2. Se elige un objetivo apropiado y se escribe en las notas de fisioterapia
3. El paciente trabaja con el fisioterapeuta para conseguir el objetivo en un plazo de tiempo predeterminado (no se dedica tiempo de modo independiente a practicar actividades fuera de la fisioterapia)
4. El paciente logra el objetivo con ayuda del fisioterapeuta
5. Se escribe en las notas de fisioterapia el «objetivo conseguido».

Proceso B

1. Se comenta la historia clínica (narrativa) del paciente, ¿qué le gusta hacer y qué es importante para él?
2. Se hace una lista de objetivos y esperanzas a largo plazo (lo hace el paciente si es posible)
3. Se anima al paciente a pensar en qué le gustaría trabajar en primer lugar, qué puede ser algo un poco más limitado, pero aun así relevante, que le gustaría hacer en los próximos días
4. Se escribe un objetivo o meta más limitado con un plazo de tiempo
5. Se pregunta al paciente qué grado de confianza tiene en conseguir el objetivo en los próximos días y, si es posible, se puntúa la confianza usando una escala de autoeficacia
6. Después de cada sesión de fisioterapia, se acuerda en conjunto la acción necesaria por parte del fisioterapeuta y del paciente, se pregunta al paciente cómo se siente y si está progresando hacia su propio objetivo, y se le pide que califique su confianza
7. El paciente anota cuándo ha conseguido el objetivo y se mantiene un registro de éxitos con el paciente en todo momento
8. Se invita a las familias a leer los objetivos y los progresos realizados.

Está claro que el segundo proceso necesita más tiempo y habilidad, pero, si lo que se pretende es conseguir que la persona con una afección neurológica como un accidente cerebrovascular adquiera confianza en el autotratamiento, la interacción no es sencilla, y necesita tiempo y paciencia por parte del fisioterapeuta.

PROGRAMAS DE AUTOTRATAMIENTO: BASE DE EVIDENCIA PARA EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y LAS AFECCIONES NEUROLÓGICAS PROGRESIVAS

elsevier.es

Los métodos precisos de aplicación y las características de los programas de autotratamiento siguen siendo objeto de debate. En esta sección se analiza la evidencia favorable o contraria a diferentes tipos de intervención en relación con afecciones de inicio repentino, como el accidente cerebrovascular, y con afecciones más progresivas e imprevisibles, como la EM. El desarrollo de programas para esta última ha sido más lento, pero esto puede reflejar la complejidad y la variedad de dificultades afrontadas por los que viven con y sufren una afección neurológica cambiante. El número de programas de autotratamiento diseñados específicamente para las personas con enfermedades crónicas ha aumentado en las dos últimas décadas. Estos programas pueden ser:

- Para un grupo genérico o específico de enfermedad
- Aplicados por profesionales sanitarios o por responsables no profesionales expertos
- Grupales o individuales.

Son pocos los programas de autotratamiento diseñados específicamente para personas con afecciones neurológicas, con excepción de los programas específicos para accidente cerebrovascular (analizado más adelante en este capítulo). Las revisiones comparativas entre diferentes tipos de intervenciones se centran principalmente en la diabetes, el asma y la artritis (Newman et al., 2004; Newbold et al., 2006); la tabla 19.3 analiza en resumen los diferentes métodos.

En la actualidad, los profesionales sanitarios dirigen la mayoría de los programas específicos de enfermedad; los responsables no profesionales suelen estar más implicados en la aplicación de programas genéricos para enfermedades

Tabla 19.3 Puntos fuertes y débiles de intervenciones de autotratamiento seleccionadas

INTERVENCIÓN	PUNTOS FUERTES	PUNTOS DÉBILES
Intervenciones grupales	• Más rentables • Valor del aprendizaje en grupo, apoyo social y por compañeros	• Habitualmente mujeres con estudios; menos probablemente, grupos desfavorecidos • No aplicable en personas en fase de aprendizaje o cambio conductual, a distintos niveles
Intervenciones cara a cara	• Adaptación a necesidades individuales • Algunos obstáculos para el autotratamiento pueden compartirse en un ambiente grupal • Pueden aplicarse en ámbito extrasanitario e incorporarlas a la rehabilitación	• Necesitan más tiempo, disminuyen la oportunidad de modelado/aprendizaje indirecto • Menos rentables
Responsables no profesionales	• Pueden actuar como modelos de función • Más baratos • Pueden carecer de reaprendizaje de un método de autotratamiento para enfermedad crónica • Pueden estar en buena posición para animar a otros a unirse en grupos	• No comunicada la información sobre entrenamiento y habilidades necesarias por el responsable no profesional • En algunos casos, puede ser difícil reclutar candidatos y aportar infraestructura de apoyo
Responsables profesionales	• Más apropiados para abordar problemas concretos relacionados con la afección y con el tratamiento • Más fáciles de integrar en la rehabilitación	• Los profesionales sanitarios emplean clásicamente métodos más didácticos; por ejemplo, el consejo médico • A menudo pasan desapercibidas las necesidades de entrenamiento
Específica de la enfermedad	• Permite centrarse en habilidades específicas necesarias para afecciones distintas	• Atención predominante al principio en habilidades específicas de enfermedad, no en habilidades generales, puede disminuir el aprendizaje y el manejo de problemas de salud subsiguientes
Genérica	• Más rentable y fomenta la práctica de habilidades de resolución de problemas más genéricos • Efectiva en personas con enfermedades concurrentes múltiples	• Dificultades para facilitar un grupo con afecciones, síntomas y evoluciones muy diversas • Sin consejo específico de la enfermedad

www.medilibros

crónicas. Los programas dirigidos por profesionales o por no profesionales logran resultados parecidos, lo que hace sospechar que los resultados favorables de los programas de autotratamiento están más relacionados con los efectos de la participación en grupo que con su liderazgo. Se desconocen los mecanismos implicados o los elementos activos de los programas de autotratamiento (Newbold et al., 2006).

Autotratamiento y enfermedad crónica

Ha aumentado el interés por el autotratamiento como componente de la práctica clínica y de la rehabilitación. Aunque es cuestionable, muchos de los componentes frecuentes de una intervención de autotratamiento están incluidos en la mayoría de los programas de rehabilitación integrales. No obstante, una lista de los componentes recomendables de un programa de autotratamiento para personas con enfermedad de Parkinson propuesta por Doyle Lyons (2003) no destaca el método compartido y cooperativo de autotratamiento defendido por la mayoría de los expertos, e incluye lo siguiente:

1. Enseñar a los participantes a observar su conducta
2. Enseñar a los participantes a fijar objetivos medibles
3. Permitir la práctica de habilidades y actividades
4. Dirigirse a la autoeficacia
5. Usar un formato grupal
6. Incluir a miembros de la familia y a los cuidadores
7. Integrar en la asistencia sanitaria primaria
8. Enseñar habilidades generales de resolución de problemas
9. Incluir información sobre la enfermedad

(Doyle Lyons, 2003).

Los programas de autotratamiento son claramente diferentes de la simple enseñanza al paciente o del entrenamiento de habilidades, porque están diseñados para alentar a las personas con enfermedades crónicas a participar activamente en el tratamiento de su propia afección. Kate Lorig y otros investigadores de la Stanford University son los pioneros de la investigación en autotratamiento y desarrollaron el programa quizá más conocido, el CDSP. Este programa es un curso de entrenamiento de habilidades de autotratamiento por etapas de 6 semanas de duración para las personas con afecciones físicas a largo plazo genéricas. Las evaluaciones globales señalan una mejora de los resultados y cierta reducción del coste de la asistencia crónica después del programa (Lorig et al., 1999; Lorig et al., 2001). Los resultados más importantes son aumento del ejercicio,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mejora de las estrategias de afrontamiento y de control de los síntomas, menos cansancio, menos visitas al hospital y menos consultas médicas a los 6 meses de seguimiento, así como en el seguimiento a 1 y 2 años (Lorig et al., 2001). El CDSP ha sido adoptado en varios países, y en Inglaterra y Gales se ha adaptado como EPP (DoH, 2001). Lorig y otros expertos opinan que el aspecto más destacado de los cursos basados en CDSP es que no es facilitado por un profesional sanitario, sino por un voluntario no profesional que presenta una afección a largo plazo (Kennedy et al., 2005). Sin embargo, la evidencia de esta afirmación es limitada. En el Reino Unido, los intentos de integración del EPP en el National Health Service (NHS) han tenido un éxito limitado (Bury y Pink, 2005), probablemente por la falta de implicación de los profesionales sanitarios, especialmente los médicos de familia (Kennedy et al., 2005). Además, los estudios clínicos no han aportado evidencia convincente para generalizar el programa, porque en la mayoría de estos estudios los hombres y los grupos étnicos están muy poco representados (Jordan y Osborne, 2007). Una razón puede ser que el autotratamiento activo es un conjunto de habilidades tan complejo (Thorne et al., 2003) que resulta improbable que los métodos genéricos alcancen la profundidad necesaria para desarrollar estas habilidades, sobre todo en personas con afecciones más complejas, como el accidente cerebrovascular (Davidson, 2005).

Aunque es cuestionable, muchos componentes clave de programas como el CDSP pueden adaptarse a personas con afecciones neurológicas, y se ha logrado cierto éxito con iniciativas de autotratamiento específicas de enfermedad. Un programa de autotratamiento diseñado para fomentar las conductas de ejercicio en personas con EM leve a moderada logró mejoras significativas en la velocidad al andar y en la calidad de vida en el grupo de estudio. A pesar de la ausencia de un grupo control, los autores señalan que este modelo proporciona evidencia de los beneficios potenciales de introducir pronto una intervención de autotratamiento para fomentar el ejercicio en personas con EM (Hartley, 2009).

Problemas en investigación sobre autotratamiento

Los principales problemas metodológicos de la investigación sobre autotratamiento son los siguientes:

- Ausencia de una teoría explícita y dificultad de reproducción
- La intervención no es entrenamiento en autotratamiento, sino un enfoque más educativo
- Grado elevado de abandono, especialmente en los programas grupales
- Parte de la investigación relevante es cuestionable, porque carece de grupo control y las muestras están autoseleccionadas
- Algunos grupos, como los de nivel educativo más bajo y los hombres, no suelen tener acceso a programas de autotratamiento
- Muchos de los resultados indican beneficios a corto plazo, pero pocos estudios presentan resultados a largo plazo.

A pesar de estos problemas, existen bastantes resultados satisfactorios con programas bien diseñados, especialmente los que tienen una base teórica clara y componentes bien definidos (Marks, 2001).

Autotratamiento y accidente cerebrovascular

No hay duda de que el accidente cerebrovascular está poco representado en la investigación sobre autotratamiento en comparación con otras enfermedades crónicas, como asma, artritis y diabetes (Newman et al., 2004). Intervenciones como el EPP incorporan componentes comunes a muchos programas de rehabilitación del accidente cerebrovascular, como la fijación de objetivos, el autoejercicio y el entrenamiento de habilidades para afrontar las dificultades (Newman et al., 2004). No obstante, durante la rehabilitación del accidente cerebrovascular hay evidencia de que estos componentes no siempre están centrados en el paciente ni son cooperativos (Wressle et al., 1999). El entrenamiento en autotratamiento debe proporcionar el contexto para desarrollar estas habilidades, pero el ambiente grupal del CDSP puede ser inapropiado para algunas personas, sobre todo las que sufren afasia o limitaciones de movilidad (Wressle et al., 1999).

Además, afecciones como el accidente cerebrovascular se han considerado clásicamente episodios agudos y gran parte de la atención se ha centrado en la asistencia inicial. Aunque hay evidencia de la posibilidad de mejora funcional adicional a largo plazo, está acoplada a la preocupación expresada por estas personas sobre la falta de apoyo después de acabar el período inicial de rehabilitación (Kwakkel et al., 2004; Sabari et al., 2000). También existe una diferencia notable en el tratamiento después de un accidente cerebrovascular en comparación con los episodios cardíacos que tienen un programa mucho más coordinado de enseñanza de autotratamiento y de rehabilitación por etapas disponible para los pacientes cardíacos. Esto es todavía más llamativo si consideramos que las causas del accidente cerebrovascular son parecidas a las de la cardiopatía crónica y que los factores de riesgo modificables, como la dieta, la actividad y el tabaquismo, son idénticos. Si consideramos el accidente cerebrovascular una enfermedad crónica, es razonable suponer que las intervenciones de autotratamiento también pueden ser beneficiosas para las personas después de un accidente cerebrovascular.

La investigación para evaluar los programas que incorporan ciertos principios clave de entrenamiento en autotratamiento para el accidente cerebrovascular está empezando. Pocos estudios han intentado adaptar el CDSP al accidente cerebrovascular, con resultados diversos. Un estudio comparativo aleatorizado realizado por Kendall et al. (2007) en 100 personas con accidente cerebrovascular empleó el CDSP (grupal/dirigido por un no profesional) en Australia en la fase aguda después de un accidente cerebrovascular. La intervención grupal evitó un deterioro funcional en el año siguiente al accidente cerebrovascular, pero esta intervención

no logró alterar la autoeficacia ni otros criterios de valoración, como el estado de ánimo o la participación social. Una versión de Shanghái del CDSP fue examinada en pacientes con distintas enfermedades crónicas, incluido el accidente cerebrovascular (Dongbo et al., 2003). La intervención grupal logró mejoras significativas en el ejercicio semanal, práctica de tratamiento cognitivo, autoeficacia y estado de salud en comparación con el grupo control. No obstante, la asignación al grupo de tratamiento no estaba enmascarada al inicio y se perdieron muchos pacientes para el seguimiento en ambos grupos. Ningún estudio ha realizado un seguimiento a largo plazo, una limitación frecuente de la investigación sobre autotratamiento (Taylor y Bury, 2007).

La ENM, basada en el modelo transteórico de cambio (Prochaska y Velicer, 1997), fue evaluada en un estudio comparativo aleatorizado abierto monocéntrico sin enmascaramiento (Watkins et al., 2007). El propósito de la ENM es generar confianza, además de ajustar e identificar objetivos personales realistas en la fase aguda después de un accidente cerebrovascular. El grupo de intervención realizó hasta cuatro sesiones de ENM, impartidas por un fisioterapeuta asignado al azar, asesorado por un psicólogo clínico, que también efectuó la supervisión. Los participantes realizaron entre una y cuatro sesiones de ENM, la mayoría de ellos (72%) cuatro. Hubo cambios significativos en el estado de ánimo a los 3 meses en el grupo de intervención comparado con el grupo control, y un efecto protector de la ENM frente a la depresión. Este era un estudio sólido, pero los resultados fueron heterogéneos, sin efecto en la función y sin seguimiento a largo plazo, por lo que es posible que los resultados no fueran duraderos.

Hace menos tiempo se ha evaluado en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular un cuaderno de ejercicios de autotratamiento diseñado para modificar conceptos cognitivos de control y basado en un prototipo para después de infarto de miocardio (Johnston et al., 2007). El grupo de intervención logró una diferencia significativa en la recuperación de la discapacidad a los 6 meses del alta hospitalaria. Sin embargo, la tasa de abandono fue más alta en el grupo de intervención, lo que pudo sesgar los resultados. Este estudio no halló cambios en el concepto cognitivo denominado «control percibido», que es parecido a la autoeficacia, a pesar de los hallazgos previos de estos autores. Aunque otro indicador de la «confianza en la recuperación» estaba afectado por la intervención, tampoco hubo un efecto de mediación inmediato. Los autores señalan que un cambio en la confianza puede producir más valor a largo plazo y puede ayudar a mantener una convicción y a iniciar más estrategias de autotratamiento (Johnston et al., 2007). Considerando las críticas de los programas grupales genéricos, existe cierto margen para desarrollar y evaluar intervenciones de autotratamiento más individualizadas en los supervivientes de un accidente cerebrovascular (DoH, 2007). Una intervención («Bridges»: un programa de autotratamiento en accidente cerebrovascular) usó un cuaderno de ejercicios basado en principios de autoeficacia. Incorpora las fuentes principales de autoeficacia (dominio, experiencia indirecta y retroalimentación), con contenido fundamentado mediante investigación cualitativa y contribuciones de un grupo de 10 supervivientes de accidente cerebrovascular (Jones et al., 2007). Un estudio preliminar con un diseño persona-única participante-múltiple encontró mejoras significativas en la autoeficacia (medida con el *Stroke Self-efficacy Questionnaire*) (Jones et al., 2008) y en el control personal (medido con la *Recovery Locus of Control Scale*) (Partridge y Johnston, 1989), pero sin cambios significativos en la actividad, la participación ni el estado de ánimo.

Medición del autotratamiento

Medir el autotratamiento no es sencillo, porque las conductas que contribuyen son polifacéticas y dependen mucho de cada persona y de los retos que plantea una afección concreta. La consideración más importante es definir el criterio de valoración de interés, por ejemplo, actividad o grados de cansancio, y después encontrar una medición válida y fiable del criterio de valoración elegido (DeVellis y Blalock, 2009). Es posible utilizar muchos criterios de valoración para medir el autotratamiento y no siempre es posible obtener evidencia mediante observación directa del cambio en la conducta de interés evaluada. Algunas mediciones se registran y no pueden observarse directamente, y pueden incluir escalas subjetivas que evalúan información más concreta, por ejemplo, conocimiento de la afección, o medición de un estado más subjetivo, como la competencia percibida o el estado de ánimo. Otras muchas mediciones requieren un cierto grado de competencia cognitiva, por ejemplo, recordar episodios pasados o calificar la capacidad propia en cierta actividad, como «andar por la habitación sin caerse».

Existen escalas específicas para medir las conductas de autotratamiento que pueden ser genéricas o específicas de enfermedad. La *Self-Management Behaviours Scale* es una medición genérica del autotratamiento y fue elaborada por Lorig et al. para evaluar la efectividad de su programa de autotratamiento para enfermedad crónica (Lorig et al., 1996). No obstante, también ha sido adoptada en programas específicos de enfermedad, como el *Arthritis Self-Management Programme* (Barlow y Barefoot, 1996). Las respuestas a diferentes cuestiones relacionadas con las conductas de autotratamiento, como control de la medicación y autoejercicio, se miden bien en una escala Likert de 6 puntos —en la que 0 = nada o nunca, y 5 = más de 3 h/semana o siempre, según el contexto de la pregunta— o bien en una escala dicotómica. Por último, hay dos preguntas sobre la frecuencia de la conducta de autotratamiento, por ejemplo, número de veces o total de horas en las 6 semanas previas, según la pregunta realizada (Lorig et al., 1996).

La efectividad de los programas basados en la teoría cognitiva social suele medirse usando el cambio en la autoeficacia. No obstante, Bandura defiende un modelo de medición en el que se sugiere que las convicciones sobre eficacia deben medirse mediante opiniones específicas dentro del campo de actividad elegido (Bandura, 1997). Por eso es importante usar una escala de autoeficacia relevante para las conductas diana y específica para el contexto de vivir con una afección crónica concreta. Algunos ejemplos de este tipo de escalas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

usadas en neurorrehabilitación son el *Stroke Self-efficacy Questionnaire* (Jones et al., 2008) y la *MS-Self-efficacy Scale* (Airlie et al., 2001).

En general, los estudios iniciales sobre programas de autotratamiento en el accidente cerebrovascular han obtenido resultados prometedores. Pero los problemas metodológicos son parecidos a los de otras intervenciones de autotratamiento. Es necesario un análisis más profundo para identificar el modo de potenciar el autotratamiento en la práctica clínica ordinaria mientras continúa estableciéndose la base de evidencia para las intervenciones de autotratamiento específicas. Además, es necesaria una consideración minuciosa de las conductas deseadas por los programas de autotratamiento. Las escalas de resultados deben ser tanto escalas objetivas como subjetivas, para reflejar todos los aspectos posibles de cambio.

MEJORA DEL AUTOTRATAMIENTO: ¿QUÉ HABILIDADES NECESITA EL FISIOTERAPEUTA?

Uno de los determinantes principales del éxito al aplicar programas de autotratamiento es la habilidad del facilitador o preparador (Newman et al., 2004). Para comprender los factores que contribuyen al cambio de conducta, el fisioterapeuta debe tener una apreciación más allá de los aspectos biomédicos de la afección neurológica, así como un conocimiento profundo de los procesos sociales y psicológicos. Es probable que sea necesario cambiar el modo de estructurar la rehabilitación para reforzar las estrategias discursivas/resolución de problemas frente al entrenamiento físico y reconocer que el conocimiento creciente y la adquisición de habilidades pueden ser insuficientes para mantener la confianza y el progreso a largo plazo (Ellis-Hill et al., 2007).

Un componente clave de los programas de autotratamiento es la toma de decisiones compartida, y esto implica claramente un proceso bidireccional. La información ofrecida por el profesional sanitario debe ser relevante para el proceso de toma de decisiones. Conseguir una toma de decisiones compartida necesita tiempo, habilidad y esfuerzo por parte del profesional y del paciente. La provisión de información sobre autotratamiento puede contemplarse como un método más rápido y sencillo, y la evidencia indica una tendencia de los profesionales sanitarios a recurrir a métodos didácticos más paternalistas si el tiempo es limitado o está restringido por otras demandas, como la fase asistencial aguda (Bury, 2005).

Hardeman y Mitchie (2009) sugieren que, «en ausencia de entrenamiento, los profesionales sanitarios no poseen habitualmente el conocimiento ni las habilidades para aplicar intervenciones de autotratamiento» (pág. 102). Los fisioterapeutas que trabajan en neurorrehabilitación realizan, sin duda, numerosos cursos de posgrado para ampliar sus habilidades y sus conocimientos prácticos. Sin embargo, se da poca importancia a las habilidades de comunicación básicas necesarias para apoyar de modo efectivo el autotratamiento dentro de la rehabilitación usual o aplicando programas específicos (Hardeman y Mitchie, 2009). Se está intentando definir el conocimiento, las características y las habilidades necesarias para un entrenamiento efectivo en autotratamiento. Hardeman y Mitchie (2009) proponen lo siguiente:

- **Conocimiento:** no solo de la afección neurológica; los preparadores deben conocer teorías y técnicas de cambio conductual, y cómo impartir conocimiento para lograr un aprendizaje óptimo
- **Habilidades de comunicación y de relación:** usando lenguaje sencillo no técnico, habilidades de escucha activa y fomentando la interacción. Empleando un método cooperativo centrado en la personas mejor que un papel de «maestro/experto» en entrenamiento. Promoviendo una relación de confianza mediante conocimiento de las características personales y la historia vital, adaptando la información y la retroalimentación a cada persona
- **Manejo de grupos:** usando métodos diferentes para facilitar el aprendizaje, por ejemplo, trabajo por parejas, y retroalimentando a un grupo más amplio, desempeño de papel y observando al otro. Proporcionando liderazgo positivo, evitando una atmósfera negativa y demostrando entusiasmo. Además, comprendiendo las necesidades del grupo en conjunto y de modo individual, identificando las diferencias y obteniendo lo mejor de cada persona
- **Habilidades específicas de cambio de conducta:** usando procesos clave, como la fijación de objetivos, y explorando las convicciones y la confianza, como los descritos en la teoría cognitiva social (Bandura, 1989). Usando habilidades de modelado para fomentar el aprendizaje indirecto y el apoyo. Introduciendo una estructura clave para estimular la implicación en la fijación de objetivos, como descomposición de actividades, desarrollando un plan de acción, y registrando y reflejando el progreso.

El aumento del número de investigaciones que ha ayudado a poner de manifiesto las necesidades del paciente también pone de relieve las habilidades que necesitan los profesionales para fomentar el autotratamiento. Un artículo publicado por la Kings Fund en 2005 evaluó las percepciones de los pacientes sobre el manejo de su propia afección a largo plazo y revisó la bibliografía relevante (Corben y Rosen, 2005). De las entrevistas con los pacientes surgieron tres temas clave sobre cómo pueden los proveedores de asistencia sanitaria fomentar mejor el autotratamiento:

1. Buenas relaciones entre profesionales y pacientes
   - Comprender cómo perciben las personas su afección
   - Escuchar e identificar las preocupaciones principales
   - Dar tiempo para comentar y planificando la asistencia con ellas, no para ellas.
2. Información y señalización accesible clara
   - Proporcionar información suficiente después del diagnóstico inicial, y ofrecer apoyo para comprender la afección, el tratamiento y los servicios disponibles

- Empleo de trabajadores clave y apoyo de compañeros para ayudar respecto a servicios, organizaciones voluntarias y beneficios.

3. Flexibilidad en la provisión de servicio
   - Las personas necesitan apoyo diferente en distintos momentos
   - Es importante tener tiempo suficiente para hablar con las personas
   - Ser capaz de encajar el apoyo de los profesionales en el resto de la vida diaria; por ejemplo, grupos vespertinos, etc.
   - Tener acceso a tecnología asistencial para facilitar el autotratamiento en distintos grupos de edad; por ejemplo, sistemas de apoyo *online*.

En resumen, ayudar a las personas para el autotratamiento puede precisar un cambio en el modo de trabajar presente de los fisioterapeutas en neurorrehabilitación. Además de las habilidades básicas necesarias para aplicar programas de autotratamiento, es necesario que los fisioterapeutas adopten algunos de los valores que sustentan su práctica. Los principios fundamentales comunes señalados por el Department of Health (2008) pueden ser una buena referencia para que los fisioterapeutas y los equipos de neurorrehabilitación examinen cómo están fomentando y apoyando el autotratamiento en la actualidad. Algunos de estos principios están esbozados en el documento *Common Principles to Support Self-care* (Skills for Health and Skills for Care, 2008) para apoyar y permitir a las personas:

- Hacer elecciones con fundamento
- Valorar sus propias necesidades y adquirir confianza en el autotratamiento
- Acceder a información apropiada para manejar sus necesidades
- Adquirir habilidades de autotratamiento
- Usar tecnología para apoyar el autotratamiento
- Acceder a redes de apoyo y participar en la planificación y en el desarrollo de servicios
- Aplicar control del riesgo y asunción del riesgo para mejorar la independencia y la elección.

En general, la política y la investigación apoyan con firmeza la necesidad de que los profesionales sanitarios que trabajan con personas con afecciones a largo plazo adopten un método más cooperativo. Los fisioterapeutas que trabajan en neurorrehabilitación no deben ser diferentes y deben estar preparados para aprender habilidades nuevas, trabajar de modo distinto y revisar las prácticas que no son coherentes con estos principios.

Como explicó Terry, una persona que sufrió un accidente cerebrovascular: «Creo que, en ocasiones, la fisioterapia puede ser algo muy pasivo, pero la he disfrutado más cuando me he sentido implicado y notaba que estábamos logrando avances».

PUNTOS CLAVE

- El efecto principal de muchos programas de autotratamiento es un cambio positivo en la conducta y mejor salud.
- El autotratamiento se centra en los problemas identificados por la persona; la función del profesional es apoyar la resolución de problemas y la toma de decisiones, fijar objetivos y, lo que es más importante, emprender la acción.
- El autotratamiento no es nuevo; las personas siempre han encontrado formas creativas para afrontar los problemas y vivir con una afección crónica.
- El autotratamiento consiste en adquirir conocimiento, pero también en cambiar la conducta y desarrollar estrategias para facilitar la vida con una enfermedad crónica (Newman, 2004).
- Las intervenciones de autotratamiento son básicamente diferentes de los programas de enseñanza.
- El autotratamiento depende no solo de factores personales, como las convicciones y la motivación, sino también de factores ambientales, como acceso a material, grupos, etc.
- No hay que infravalorar las habilidades que precisan los fisioterapeutas no solo para aplicar intervenciones de autotratamiento específicas, sino también para incorporar algunos de los principios a su tratamiento presente.

BIBLIOGRAFÍA

Airlie, J., Baker, G., Smith, S., Young, C., 2001. Measuring the impact of multiple sclerosis on psychosocial functioning: the development of a new self-efficacy scale. Clin. Rehabil. 15, 259-265.

Andrews, K., Stewart, J., 1979. Stroke recovery: he can but does he? Rheumatol. Rehabil. 18 43-48.

Bandura, A., 1989. Human agency in social cognition theory. Am. Psychol. 44, 1175-1184.

Bandura, A., 1994. Self-efficacy. In: Ramachaudran, V. (Ed.), Encyclopedia of Human Behavior. Academic Press, New York.

Bandura, A., 1997. The nature and structure of self-efficacy. In: Bandura, A. (Ed.), Self-efficacy: The Exercise of Control. W.H. Freeman and Company, New York.

Barlow, J., Barefoot, J., 1996. Group education for people with arthritis. Patient Educ. Couns. 27, 257-267.

Barlow, J., Sturt, J., et al., 2002. Self-management interventions for people with chronic conditions in primary care: examples from arthritis, asthma and diabetes. Health Edu. J. 61 (4), 365-378.

Bendz, M., 2003. The first year of rehabilitation after stroke - from two perspectives. Scand. J. Caring Sci. 17, 215-222.

Bury, M., 2005. Health and Healthcare. Health and Illness. Polity Press, MA, USA.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bury, M., Newbould, J., Taylor, D., 2005. A rapid review of the current state of knowledge regarding lay-led self-management of chronic illness. The National Institute for Health and Clinical Excellence, London.

Bury, M., Pink, D., 2005. The HSJ debate: self-management of chronic disease doesn't work. Health Serv. J. 18-19.

Cervone, D., 2000. Thinking about self-efficacy. Behav. Modif. 24, 30-56.

Ch'ng, A., French, D., Maclean, N., 2008. Coping with the challenges of recovery from stroke. J. Health Psychol. 13, 1136-1146.

Corben, S., Rosen, R., 2005. Self-management for long-term conditions: patients' Perspectives on the Way Ahead. Kings Fund, London.

Cott, C.A., Wiles, R., Devitt, R., 2007. Continuity, participation and transition:preparing clients for life n the community post stroke. Disabil. Rehabil. 29, 1566-1574.

Coulter, A., Ellins, J., 2006. QEI Review: patient-focused interventions. The Health Foundation, London. Chapter 3, 8-142.

Creer, T., Holroyd, K., 1997. Self Management. In: Baum, A., Newman, S., Weinman, J., Mcmanus, C. (Eds.), Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine. Cambridge University Press, Cambridge.

Darlington, A.S., Dippel, D.W., Ribbers, G.M., van Balen, R., Passchier, J., Busschbach, J.J., 2007. Coping strategies as determinants of quality of life in stroke patients: a longitudinal study. Cerebrovascular. Disease. 23, 401-407.

Davidson, B., How, T., Worral, L., Hickson, L., Togher, L., 2008. Social participation for older people with aphasia – the impact of communication disability on friendships. Top. Stroke Rehabil. 15, 325-340.

Davidson, L., 2005. Recovery, self management and the expert patient - Changing the culture of mental health from a UK perspective. J. Ment. Health 14, 25-35.

Department of Health, 2000. The NHS Plan: A plan for investment, a plan for reform. The Stationary Office, London.

Department of Health, 2001. The expert patient: a new approach to chronic disease for the 21st century. The Stationary Office, London.

Department of Health, 2004. The NHS Improvement Plan: Putting people at the heart of public services. The Stationary Office, London.

Department of Health, 2005a. Self-Care-A real choice. The Stationary Office, London.

Department of Health, 2005b. The National Service Framework for Long Term Conditions. The Stationary Office, London.

Department of Health, 2008. Skills for Care, Skills for Health. Common Core Principles to Support Self-care: a guide to support implementation. DH Publications, London.

Department of Health, 2007. Vascular Programme-Stroke. National Stroke Strategy. DH Publications, London.

DeVellis, R., Blalock, S., 2009. Outcomes of self-management interventions. In: Newman, S., Steed, L., Mulligan, K. (Eds.), Chronic physical illness: self-management and behavioural interventions. Open University Press, Berkshire.

Dixon, G., Thornton, E., Yound, C., 2007. Perceptions of self-efficacy and rehabilitation among neurologically disabled adults. Clin. Rehabil. 21, 230-240.

Dongbo, F., Hua, F., Mcgowan, P., et al., 2003. Implementation and quantitative evaluation of chronic disease self-management programme in Shanghai, China: Randomized controlled trial. Bull. World Health Organ. 81, 174-182.

Dowswell, G., Lawler, J., Dowswell, T., Young, J., Forster, A., Hearn, J., 2000. Investigating recovery from stroke: a qualitative study. J. Clin. Nurs. 9, 507-515.

Doyle Lyons, K., 2003. Self-management of Parkinson's Disease: guidelines for program development and evaluation. Phys. Occup. Ther. Geriat. 21, 17-31.

Ellis-Hill, C.S.L., Payne, S., Ward, C., 2008. Using stroke to explore the Life Thread Model: an alternative approach to understanding rehabilitation following an acquired disability. Disabil. Rehabil. 1-10.

Ewart, C., 1992. The role of physical self efficacy in the recovery from a heart attack. In: Schwarzer, R. (Ed.), Self-efficacy: Thought control of action. Taylor and Francis, Philadelphia, USA.

Faircloth, C., Boylstein, C., Rittman, M., Young, M., Gubrium, J., 2004. Sudden illness and biographical flow in narratives of stroke recovery. Sociol. Health Illn. 26, 242-261.

Gubrium, J., Rittman, M., Williams, C., Young, M., Boylstein, C., 2003. Benchmarking as everyday functional assessment in stroke recovery. J. Gerontol. B Psychol. Sci. Soc. Sci. 58B.

Hackett, M., Chaturangi, Y., Varsha, P., Anderson, C., 2005. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. Stroke 36, 1330-1340.

Hafsteindóttir, T., Grypdonk, M., 1997. Being a stroke patient: A review of the literature. J. Adv. Nurs. 26, 580-588.

Hardeman, W., Mitchie, S., 2009. Training and quality assurance of self-management interventions. Open University Press, Berkshire.

Hartley, S., 2009. Developing a self-management and exercise model for people with multiple sclerosis. Int. J. Ther. Rehabil. 16, 34-42.

IPsos MORI for Department of Health, 2009, Long Term Conditions 2009: Research conducted for the Department of Health Available online at: http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_101090 (accessed 30.07.09.).

Johnston, M., Bonetti, D., Joice, S., et al., 2007. Recovery from disability after stroke as a target for a behavioural intervention: results of a randomized controlled trial. Disabil. Rehabil. 29, 1117-1127.

Jones, F., 2004. A memorable patient: an individual approach to stroke recovery. Physiother. Res. Int. 9, 147-148.

Jones, F., Mandy, A., Partridge, C., 2008. Reasons for recovery after stroke: a perspective based on personal experiences. Disabil. Rehabil. 30, 507-516.

Jones, F., Reid, F., Partridge, C., 2008. The Stroke Self-Efficacy Questionnaire (SSEQ): measuring individual confidence in functional performance after stroke. J. Nur. Healthcare Chronic Illn. 17, 244-252.

Jordan, J., Osborne, R., 2007. Chronic disease self-management education programs: challenges ahead. Med. J. Aust. 186, 84-87.

Kendall, E., Catalano, T., Kuipers, P., Posner, N., Buys, N., Charker, J., 2007. Recovery following stroke: the role of self-management education. Soc. Sci. Med. 64, 735-746.

www.medilibros.com

Kendall, E., Rogers, A., 2007. Extinguishing the social?: state sponsored self-care policy and the Chronic Disease Self-Management Programme. Disabil. Soc. 22 129-143.

Kennedy, A., Rogers, A., Gately, C., 2005. From patients to providers: prospects for self-care skills trainers in the National Health Service. Health Soc. Care. Community 13, 431-440.

Kwakkel, G., Kollen, B., Lindeman, E., 2004. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. Restor. Neurol. Neurosci. 22, 281-299.

Lazurus, R., 1990. Stress, coping and illness. In: Friedman, H. (Ed.), Personality and Disease. John Wiley and Sons, Oxford.

Levensky, E., Forcehimes, M., O'donoghue, W., Beitz, K., 2007. Motivational interviewing: An evidence based approach to counselling helps patients follow treatment recommendations. Am. J. Nurs. 107, 50-58.

Lorig, K., 1993. Self-management of chronic illness: A model for the future. Generations 17 (3), 11-14.

Lorig, K., Sobel, D., Ritter, P., Laurent, D., Hobbs, M., 2001. Effect of a self-managment program on patients with chronic disease. Eff. Clin. Pract. 4, 256-262.

Lorig, K., Sobel, D., Stewart, A., Byron, W., Bandura, A., Ritter, P., et al., 1999. Evidence suggesting that a chronic disease self-management program can improve health status while reducing hospitalisation: A randomized trial. Med. Care 37, 5-14.

Lorig, K., Stewart, A., Ritter, P., González, V., Laurent, D., Lynch, J., 1996. Outcome measures for health education and other health care interventions. SAGE Publications.

Maclean, N., Pound, P., Wolfe, C., Rudd, A., 2002. The concept of patient motivation. A qualitative analysis of stroke professionals' attitudes. Stroke 33, 444-448.

Malcomson, K., Lowe-Strong, A., Dunwoody, L., 2008. What can we learn from the personal insights of individuals living and coping with multiple sclerosis? Disabil. Rehabil. 30, 662-674.

Marks, R., 2001. Efficacy theory and its utility in arthritis rehabilitation: review and recommendations. Disabil. Rehabil. 23, 271-280.

Newbold, J., Taylor, D., Bury, M., 2006. Lay-led self-management in chronic illness: a review of the evidence. Chronic Illn. 2, 249-261.

Newman, S., Steed, L., Mulligan, K., 2004. Self-management interventions for chronic illness. Lancet 364, 1523-1537.

Partridge, C., Johnston, M., 1989. Perceived control of recovery from physical disability: measurement and prediction. Br. J. Clin. Psychol. 28, 53-59.

Prochaska, J., Velicer, W., 1997. The transtheoretical model of health behaviour change. Am. J. Health Promot. 12, 38-48.

Rimmer, J., Wang, E., Smith, D., 2008. Barriers associated with exercise and community access for individuals after stroke. J. Rehabil. Res. Dev. 45, 315-322.

Rittman, M., Faircloth, C., Boylstein, C., et al., 2004. The experience of time in the transition from hospital to home following stroke. J. Rehabil. Res. Dev. 41, 259-268.

Robinson-Smith, G., 2002. Self-efficacy and quality of life after stroke. J. Neurosci. Nurs. 34, 91-98.

Sabari, J.S., Meisler, J., Silver, E., 2000. Reflections upon rehabilitation by members of a community based stroke club. Disabil. Rehabil. 22, 330-336.

Schwartzer, R., 1992. Self-efficacy in the adoption and maintenance of health behaviours: theoretical approaches and a new model. In: Schwartzer, R. (Ed.), Sel-Efficacy: Thought control of action. first ed. Taylor and Francis, Philadelphia.

Serlachius, A., Sutton, S., 2009. Self-management and behavioural change: theoretical models. In: Newman, S., Steed, L., Mulligan, K. (Eds.), Chronic Physical Illness: self-management and behavioural interventions. Open University Press, Berkshire.

Shapero Sabari, J., Meisler, J., Silver, E., 2000. Reflections upon rehabilitation by members of a community based stroke club. Disabil. Rehabil. 22, 330-336.

Skills for Health & Skills for Care, 2008, Common core principles to support self-care. Department of Health, London.

Taylor, D., Bury, M., 2007. Chronic illness, expert patients and care transition. Sociol. Health Illn. 29, 27-45.

Thorne, S., Paterson, B., Russell, C., 2003. The structure of everyday self-care decision making in chronic illness. Qual. Health Res. 13, 1337-1352.

van de Laar, K., van der Bijl, J., 2001. Strategies enhancing self-efficacy in diabetes education: a review. Sch. Inq. Nurs. Pract. 15, 235-248.

von Koch, L., Holmqvist, L., Wottrich, A., Tham, K., De Pedro-Cuesta, J., 2000. Rehabilitation at home after stroke: A descriptive study of an individual intervention. Clin. Rehabil. 14, 574-583.

von Koch, L., Wottrich, A., Holmqvist, L., 1998. Rehabilitation in the home versus the hospital: The importance of context. Disabil. Rehabil. 20, 367-372.

Watkins, C., Auton, M., Deans, C., et al., 2007. Motivational interviewing early after acute stroke: a randomized, controlled trial. Stroke 38, 1004-1009.

Wilson, P., Kendall, S., Brooks, F., 2007. The Expert Patients Programme: a paradox of patient empowerment and medical dominance. Health Soc. Care Community 15, 426-438.

Wressle, E., Oberg, B., Henriksson, C., 1999. The rehabilitation process for the geriatric stroke patient an exploratory study of goal setting and interventions. Disabil. Rehabil. 21, 80- 87.

Zoffman, V., Harder, I., Kirkevold, M., 2008. A person-centred communication and reflection model: shared decision making in chronic care. Qual. Health Res. 18, 670-685.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo **20**

Caídas y su tratamiento

Dorit Kunkel, Emma Stack

ÍNDICE DEL CAPÍTULO

Introducción 383
Caídas 383
- Magnitud del problema 385
- Causas de las caídas 385
- Consecuencias de una caída 386

Valoración de una persona que se ha caído 387
- Entrevista a pacientes y cuidadores 387
- Diarios de caídas 387
- Observación de las actividades relacionadas con las caídas 388
  - Vídeo 389
- Pruebas estándar y medida de resultados 389

Prevención de caídas y tratamiento de las personas que las sufren 389
- La persona con riesgo de caerse 390
  - Ejercicio y otros programas de entrenamiento 390
  - Actividad física continuada 391
  - Estrategias de movimiento 391
- Entorno físico 392
  - Calzado 392
  - Entorno externo 392
- Implicación en la prevención de caídas 393
- No todas las caídas son evitables 393

Servicios y equipos de caídas eficaces 393
- Modelos de servicio 393
- Enfoque multifactorial 394

INTRODUCCIÓN

Las caídas son «episodios que llevan a que una persona se precipite involuntariamente contra el suelo u otro nivel inferior no relacionados con convulsiones, accidente cerebrovascular/infarto de miocardio ni con una fuerza de desplazamiento irresistible» (Tinetti et al., 1988). Abundan las definiciones de este tenor, pero la frase común «precipitarse contra el suelo» es confusa. Cualquiera que haya oído o visto a un adulto perder el equilibrio y chocar contra el suelo no tendrá dudas: las caídas pueden tener consecuencias funestas y devastadoras.

CAÍDAS

PUNTOS CLAVE

- Cuando la estabilidad se ve amenazada, puede sentirse miedo a caer, a una pérdida de equilibrio sin caída o a una caída real.
- No hay que subestimar la importancia de estos episodios: las caídas pueden tener consecuencias calamitosas y amedrentadoras.
- Las caídas figuran en los primeros puestos en las listas de los centros que financian y proporcionan programas de rehabilitación.
- La literatura especializada, el sentido común y una valoración minuciosa sirven para identificar a las personas con riesgo de caerse.
- Los ancianos y los pacientes con trastornos neurológicos presentan un alto riesgo de caídas.
- Se conocen más de 400 factores de riesgo de caída.
- Las consecuencias de una caída son diversas y costosas, desde la limitación de la actividad hasta, incluso, la muerte.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cualquier situación capaz de alterar la estabilidad postural de una persona puede:

a. Infundirle (a ella y a sus cuidadores) un miedo a caer pasajero o permanente
b. Provocar una «pérdida de equilibrio sin caída» (si la caída parece inminente, pero no se consuma)
c. Producir una caída (que puede tener consecuencias devastadoras, incluso la muerte).

Las caídas figuran en los primeros puestos en las listas de los centros que financian y proporcionan asistencia sanitaria. Destacan como factores importantes de discapacidad y representan la causa principal de mortalidad por lesión en personas de más de 75 años (Department of Health [DoH], página web). La repercusión económica de las caídas en los ancianos en el Reino Unido es considerable y va en aumento. En 1999 se produjeron en ese país más de 600.000 consultas en urgencias, 200.000 ingresos hospitalarios y casi 5.000 muertes en personas mayores de 60 años relacionadas con caídas. El coste total para el estado británico se elevó a casi 1.200 millones de euros. El National Health Service asumió el 59% del gasto (equivalente al presupuesto total de una autoridad sanitaria estratégica o 3,3 veces el presupuesto total destinado a salud mental, cardiopatía isquémica, cáncer y atención primaria en Inglaterra), y los servicios sociales personales para asistencia a largo plazo se hicieron cargo del resto (Scuffham et al., 2003).

Las caídas también ocupan un lugar destacado en las prioridades de los centros y los profesionales dedicados a la rehabilitación de personas mayores o con trastornos neurológicos: la estabilidad postural en caso de trastorno neurológico es más precaria que si el sistema corporal está intacto. Según el modelo mostrado a continuación (fig. 20.1), una persona con buena estabilidad postural solo sufrirá una caída después de una perturbación considerable; si la perturbación es moderada, su estabilidad puede verse comprometida y estar a punto de caer; una perturbación limitada no provoca ni siquiera una mínima pérdida de equilibrio. Por el contrario, una persona con problemas de estabilidad postural puede caerse incluso ante una perturbación limitada. Si su reacción para evitarlo es muy baja, como sucede en pacientes afectados por un accidente cerebrovascular o con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada, casi cualquier alteración de su estabilidad postural puede desencadenar una caída. Con la rehabilitación, el paciente adquirirá las habilidades necesarias para reaccionar ante perturbaciones moderadas que lo afecten y que previamente le suponían un riesgo de caída, antes de lograr la capacidad suficiente para resistirse a una alteración mayor. Este hecho explica la disminución en las pérdidas de equilibrio, pero no en las caídas, que se observa en un estudio reciente de prevención de caídas en personas afectadas por enfermedad de Parkinson (EP) (Ashburn et al., 2007).

Para identificar *grupos de pacientes* con riesgo alto de caer, puede consultarse una amplia bibliografía sobre los factores de riesgo asociados (v. más adelante). Las personas con trastornos neurológicos y los ancianos son más vulnerables a las caídas que las sanas y, por tanto, centran la atención de

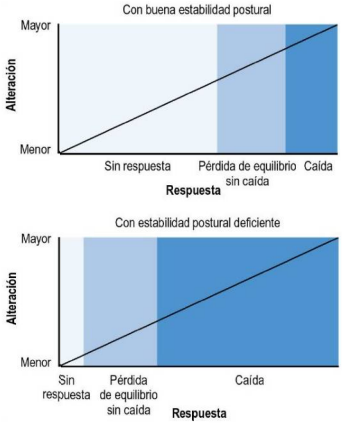


Figura 20.1 Modelo teórico de la relación entre alteraciones de la estabilidad y respuesta.

www.medilibros.com

este capítulo. Otras poblaciones vulnerables que podrían necesitar rehabilitación son:

- Personas con demencia
  Según un estudio reciente realizado en Suecia (Pellfolk et al., 2009), el 40% de las personas con demencia internadas en residencias de la tercera edad sufrieron una caída durante un período de 6 meses. La frecuencia de caída alcanzaba valores máximos por la tarde (lo que hace sospechar que una supervisión atenta a esas horas del día podría disminuir su incidencia) y después de episodios de ansiedad y confusión, cuyas causas pueden tratarse para reducir aún más los episodios de caídas. Las personas con movilidad en estos centros tenían una probabilidad mayor de caerse. Los profesionales de la rehabilitación física dirigida a aumentar la movilidad deben ser conscientes de que, en todos los grupos de pacientes, el aumento de la movilidad se asocia con una mayor posibilidad de caerse. Debe hablarse de estos aspectos con los pacientes y con sus cuidadores. Aunque las personas ancianas con deterioro cognitivo pueden alcanzar mejoras funcionales considerables con la rehabilitación, en ellas el riesgo de caída es superior al de aquellas no afectadas por dicho deterioro, por lo cual han de ser objeto de una supervisión más cercana, tanto en el hospital como después de recibir el alta (Vogt et al., 2008).
- Pacientes ingresados y personas que acaban de recibir el alta hospitalaria

Tzeng y Yin (2008) afirman que el «diseño orientado a la seguridad para prevenir las lesiones relacionadas con caídas en los pacientes ingresados debe ser un principio que rija el diseño hospitalario». Estos autores identificaron varias intervenciones clínicas (dirigidas por personal de enfermería) con capacidad para reducir las caídas en pacientes ingresados relacionadas con el entorno, la comunicación con el cuidador, la valoración y revaloración, y la planificación y prestación de la asistencia. Stapleton et al. (2001) y Mackintosh et al. (2005) encontraron que una alta proporción de las caídas en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular suceden durante el regreso al domicilio durante los fines de semana y después del alta hospitalaria; de nuevo, este hecho lleva a sospechar que las caídas son más frecuentes al aumentar la movilidad de estas personas. En las unidades de hospitalización tal vez se hayan establecido medidas de prevención de caídas a través de la limitación de movilidad en el paciente, por lo que no debe suponerse que el hecho de que no se haya caído durante su permanencia hospitalaria impedirá que lo haga al regresar a casa.

Para identificar a *un paciente* con riesgo alto de caer, es preciso prestar atención a los factores de riesgo, aplicar el sentido común (Haines et al., 2009, mostraron que los fisioterapeutas son muy precisos a la hora de predecir caídas de los pacientes durante la rehabilitación) y llevar a cabo una valoración completa del paciente (v. más adelante). No hay personas «que se caen siempre»; a todo paciente afectado se le asocian factores de riesgo individuales que lo acompañan durante todo el día, pero solo pierde el equilibrio en momentos determinados. Para evitarlo (o, al menos, impedir que vuelva a caerse) es preciso reunir un conocimiento detallado de sus antecedentes al respecto (v. más adelante), es decir, las circunstancias (Stack y Ashburn, 1999) en las que esa persona teme caerse, ha estado a punto de hacerlo o ha sufrido una caída. Es importante no omitir las pérdidas de equilibrio sin caída, que Skelton (2005) define como «una caída potencial corregida».

Magnitud del problema

Según una opinión extendida, aproximadamente la tercera parte de los ancianos sufren alguna caída al menos 1 vez al año. Las personas con afecciones neurológicas también se caen con frecuencia, y el accidente cerebrovascular es uno de los principales factores de riesgo (v. capítulo 2). Entre la cuarta y las tres cuartas partes de los ancianos que viven en comunidad durante la fase crónica de un accidente cerebrovascular sufren caídas con más frecuencia, al menos 1 vez cada 6 meses, y la mitad aproximadamente se caen varias veces; esta población presenta un riesgo elevado de sufrir fracturas. Deficiencias como la debilidad muscular, la alteración de las funciones intelectuales, la disfunción sensitivomotora y los problemas de equilibrio y de movilidad contribuyen, probablemente, al elevado número de caídas en las personas que han sufrido un accidente cerebrovascular (Marigold y Misiaszek, 2009). Hyndman et al. (2002) encontraron una relación entre las caídas repetidas después de un accidente cerebrovascular y el deterioro de la movilidad, la disminución de la función del brazo y la capacidad alterada para realizar las actividades cotidianas. Las personas con EP presentan una probabilidad doble que otras personas ancianas de sufrir caídas repetidas (v. capítulo 6). Dado que estos episodios en enfermos con EP pueden tener consecuencias devastadoras, es necesario identificar y examinar con urgencia intervenciones innovadoras dirigidas a prevenirlas. Las caídas son frecuentes en la enfermedad de Huntington (v. capítulo 7), y entre los objetivos que demandan una intervención física se incluyen bradicinesia de la marcha, variabilidad de la zancada y corea, que conducen a aumento de la oscilación, deterioro cognitivo y cambio conductual (Grimbergen et al., 2009). Los trastornos de la marcha, entre los síntomas más frecuentes en neurología, pueden estar implicados en la mitad de las caídas en estos pacientes (Stolze et al., 2005). En personas ingresadas en el hospital, Stolze et al. identificaron síntomas de la marcha en el 93% de los pacientes con EP y en el 83% de los aquejados por EMN. Un estudio en pacientes neurológicos hospitalizados señala que las caídas provocan el 7% de los ingresos neurológicos, y que, cada año, un tercio de los pacientes hospitalizados sufren alguna caída (Stolze et al., 2004).

Causas de las caídas

Agrupados de modo sencillo, algunos de los factores de riesgo de caer más citados son:

- **Estado nutricional:** deficiencia de vitamina D o de calcio, etc.
- **Riesgos ambientales:** alfombras sueltas, iluminación deficiente, calzado inapropiado, etc.
- **Falta de ejercicio:** debilidad muscular, equilibrio deficiente, alteración de la marcha, pérdida ósea, etc.
- **Medicación:** antidepresivos, hipnóticos, diuréticos, etc.
- **Edad y estado de salud:** deterioro visual o cognitivo, artrosis, etc.

Para una descripción completa de los factores de riesgo de caídas en los ancianos, puede consultarse el documento *Effective Health Care Bulletin* de 1996. En la literatura especializada se recogen más de 400 factores de riesgo de caída. Cuando una persona reúne varios de estos factores, tiene una mayor probabilidad de caer (Nitz y Choy, 2008); por suerte, muchos factores de riesgo pueden corregirse. En muchos casos es necesaria una valoración multidisciplinar, que aplique las capacidades y la experiencia de personas expertas en la corrección de factores que van desde el equilibrio y la movilidad hasta las afecciones médicas subyacentes, en ocasiones acompañada de una intervención multidisciplinar. Las personas que sufren dolor o malestar agudo tienen más riesgo de caer de lo normal. En ancianos con trastornos de movilidad, el dolor predice una disminución del equilibrio y de la movilidad, tal como demostraron Bishop et al. (2007) mediante la escala de equilibrio de Berg (Berg et al., 1989)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 20.1 **Consecuencias de las caídas**

Miedo a caerse

Puede estar asociado a un miedo a la dependencia. La mitad de los 200 ancianos entrevistados por Sharaf e Ibrahim (2008) mostraban una preocupación moderada o intensa por caerse, especialmente acusada en:

- Los que usaban un andador
- Los que padecían depresión o ansiedad
- Los que tenían alteraciones del equilibrio o antecedentes de caídas.

La intervención puede reducir estas fuentes de temor. Un miedo a caerse puede limitar la actividad e incrementar el riesgo de caída, o inducir a los afectados a adoptar precauciones adicionales. El miedo y otros factores limitantes de la actividad deben figurar en los programas de prevención de las caídas (Lee et al., 2008).

El miedo persistente también puede afectar a los cuidadores (Liddle y Gilleard, 1995).

Dependencia

Comprende numerosas situaciones, desde la necesidad de apoyo domiciliario a asistencia de larga duración.

Lesiones

La forma de caerse, la fuerza del impacto y la resistencia ósea son factores importantes que determinarán si una caída provocará o no una fractura (Berry y Miller, 2008). La fractura de fémur es una de las consecuencias más costosas y debilitantes en estas situaciones. Cummings y Nevitt (1989) propusieron la existencia de cuatro factores de riesgo como potenciadores de la probabilidad de caerse y sufrir una fractura de cadera:

- Orientación de la persona que se cae: si el movimiento es lento con un impulso limitado hacia adelante, la caída puede aplicar directamente la energía del impacto sobre el fémur
- Respuesta de protección: que la persona se agarre a algo o dé un traspié tal vez evite la caída, cambie la orientación al precipitarse contra el suelo o reduzca la fuerza del impacto
- Absorción local del golpe: el músculo o la grasa son elementos protectores, mientras que, si la superficie que recibe el golpe en la caída es dura, aumenta el riesgo de fractura
- Resistencia ósea: varios trastornos debilitan el hueso en la cadera y aumentan el riesgo de fractura.

Existen pruebas de que «la naturaleza de la caída» puede determinar el tipo de fractura producido (Nevitt y Cummings, 1993): las ancianas que se rompen la cadera suelen caer «de lado o directamente hacia abajo», y las que sufren fracturas de muñeca suelen haberse caído hacia atrás. Las fracturas del húmero proximal, la pelvis y la cadera frecuentes en la enfermedad de Parkinson (EP) hacen sospechar que el aumento del riesgo se asocia a formas concretas de caerse: hacia atrás o hacia los lados (Johnell et al., 1992).

Intervención costosa

Las caídas con lesiones pueden requerir asistencia médica. Los costes comprenden:

- Traslado en ambulancia
- Asistencia en el servicio de urgencias
- Ingreso hospitalario
- Asistencia en consulta externa
- Consultas con el médico de familia
- Asistencia a largo plazo.

Distensiones/lesiones de los cuidadores

Davey et al. (2004) entrevistaron a 14 mujeres casadas con pacientes con EP que habían sufrido caídas. En su mayoría estaban preocupadas por el riesgo de caerse de sus maridos, habían recibido escasa información al respecto, se sentían poco preparadas para su labor y expresaban la necesidad de más apoyo y consejo para abordar este problema. Los cuidadores pueden sufrir lesiones en su intento por evitar que se caigan las personas de las que cuidan o al ayudarles a levantarse: la rehabilitación no debe ignorarlos.

Muerte

Las caídas constituyen la causa directa de la mayoría de las fracturas del cuello del fémur y de las extremidades, y la quinta causa más frecuente de muerte en ancianos (Czerwinski et al., 2008).

Un pequeño porcentaje de las personas que se caen permanecen en el suelo durante bastante tiempo antes de recibir ayuda (el 4% en la serie de Stolze et al. [2004]).

y el índice de marcha dinámica (Whitney et al., 2003). Las caídas pueden ser también síntoma de infección del sistema urinario (Rhoads et al., 2007).

Más importante que los propios factores de riesgo en sí es la *interacción* entre ellos. Tal como afirman Berry y Miller (2008): «las caídas son consecuencia de la interacción entre las características que aumentan la propensión de una persona a perder el equilibrio y los factores de riesgo agudos que favorecen la oportunidad de caerse.» Para reducir las caídas, el fisioterapeuta pretende descubrir las interacciones de riesgo al identificar las circunstancias en las que el paciente pierde el equilibrio y relacionarlas con la enfermedad, para determinar los factores causantes de las caídas: es probable que estos factores sean específicos de una dolencia.

Consecuencias de una caída

Las consecuencias derivadas de una caída son diversas, interconectadas, costosas y potencialmente devastadoras (cuadro 20.1).

VALORACIÓN DE UNA PERSONA QUE SE HA CAÍDO

PUNTOS CLAVE

- Realice una anamnesis detallada de los antecedentes de pérdidas de equilibrio antes de observar moverse al paciente.
- Identifique las circunstancias de las caídas y las pérdidas de equilibrio anteriores.
- Entreviste a la persona que se cayó (o a los testigos) y considere la posibilidad de usar un diario de caídas.
- Observe a la persona que sufrió la caída realizar sus actividades relacionadas con esta de un modo funcional.
- Piense en la posibilidad de utilizar una videocámara.
- Complete un conjunto apropiado de pruebas y de escalas de resultados.

Sería arriesgado no realizar un estudio adecuado de los antecedentes de caídas (con el paciente en posición segura y estable) antes de solicitar al paciente que se someta a pruebas de movilidad. Si, por ejemplo, una persona que se ha caído indica que «girar me resulta nefasto» o que «a menudo me caigo cuando intento girar» (Stack y Ashburn, 1999), el terapeuta debe estar bastante alerta de los riesgos antes de pedirle al paciente que se gire en una prueba. Del mismo modo que la anamnesis detallada de un paciente con lumbalgia debe servir para que el fisioterapeuta casi *sienta* el dolor, la reunión de antecedentes después de una caída debe permitirle prácticamente recrear el episodio en su mente. Algunos investigadores piden a las personas que han sufrido una caída que representen la situación que la produjo (p. ej., Connell y Wolf, 1997), pero esto conlleva cierto riesgo y no una garantía de que la rememoración sea más precisa que un relato verbal.

Las caídas son episodios diferenciados que suceden en un momento dado y en un lugar concreto, y por un motivo determinado. Aunque las personas con trastornos neurológicos pierden el equilibrio con más frecuencia de lo normal, esto no significa que se estén siempre cayendo. Los factores de riesgo de una caída están presentes para esas persona durante *todo el día y todos los días,* pero solo en ocasiones se materializan, cuando los afectados no pueden mantener la estabilidad postural mientras se mueven en su entorno. En 1997, Berg et al. constataron que «se ha realizado una investigación relativamente escasa para analizar lo que hacían las personas en el momento de caerse». Esta situación está cambiando y cada vez se conocen mejor las circunstancias en las que se producen las caídas, al menos en personas afectadas de EP y accidente cerebrovascular (Ashburn et al., 2008; Hyndman et al., 2002; Mackintosh et al., 2005; Stack y Ashburn, 1999).

El tiempo dedicado a entrevistar al afectado (o a un cuidador o un testigo) está bien empleado, porque orienta la intervención. Por desgracia, en las caídas intrahospitalarias es probable que quien documenta la caída no la haya presenciado: Morse et al. (1985) encontraron que el personal sanitario es testigo únicamente del 23% de las caídas intrahospitalarias. Aunque tal vez pueda referir fácilmente el lugar en el que ha encontrado a la persona caída, el momento en que perdió el equilibrio y las lesiones visibles, un espectador solo puede suponer lo que ha sucedido (es decir, las circunstancias que precipitaron el episodio).

Entrevista a pacientes y cuidadores

Las caídas previas no están siempre bien consignadas en las historias clínicas de los pacientes; tal vez la idea sobre lo que es una caída no coincida en los afectados y en los profesionales sanitarios (algunos dicen: «No me he caído, he resbalado»), quizá los pacientes no quieran reconocer lo sucedido. Es imprescindible que el fisioterapeuta aplique todas sus dotes como entrevistador cuando hable con un paciente sobre caídas previas que hubieran podido preceder al episodio y para sondearle con delicadeza si expresa su negativa a reconocerlo. Estamos en desacuerdo total con Wild et al. (1981), que opinan que «las personas que se caen no suelen ser conscientes de lo que ha sucedido y no son suficientemente explícitas en su descripción como para aportar al médico la información necesaria». La clave para saber lo que ocurrió (y poder evitar que se repita) reside en identificar las circunstancias de la caída.

En otras palabras, el fisioterapeuta debe intentar descubrir, mediante preguntas y observación, la información siguiente:

1. Dónde se cayó el paciente
2. Qué intentaba hacer en ese momento: la «actividad relacionada con la caída»
3. Qué pudo llevarle a perder el equilibrio en ese momento
4. Si pudo haber evitado caerse de algún modo
5. Qué sucedió en el momento de precipitarse contra el suelo e inmediatamente después.

El mismo hecho de realizar una anamnesis detallada de las caídas puede servir como una intervención preventiva, porque refuerza el conocimiento y la confianza. Los ancianos que reflexionan sobre sus caídas y buscan comprender lo sucedido están más preparados (que si no lo hacen) para desarrollar estrategias que prevengan caídas futuras, afrontar el miedo a caerse y mantenerse activos (Roe et al., 2008). La comunicación por el paciente de que tiene problemas de equilibrio es un factor de riesgo de fracturas futuras fácil de valorar en los ancianos (Wagner et al., 2009). Al terminar la entrevista, remita al paciente a otros especialistas si considera necesaria su colaboración.

Diarios de caídas

Las mismas preguntas que se plantean a un paciente sirven de base directamente para un diario de caídas. Los participantes en estudios de investigación suelen escribir diarios, en ocasiones durante meses. En un estudio reciente (Ashburn et al., 2008), personas con EP que sufrían caídas reiteradas anotaron las circunstancias en las que se produjeron estos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 20.1 Ejemplos de caídas con lesiones al girar que precisan asistencia sanitaria: ejemplo del uso de un diario de caídas

LUGAR	ACTIVIDAD/ CAUSA	FORMA DE CAER	LESIÓN	CÓMO SE LEVANTÓ	INTERVENCIÓN
Hotel	Giro demasiado rápido	Sobre el costado derecho	Fractura de la mano, contusiones	Con ayuda de mi mujer y de mi hijo	Radiografías; cirugía
Al bajar escaleras	Torsión	De espaldas	Fracturas costales, conmoción		Mi marido llamó a la ambulancia 10 h en el hospital
Al colocar comida en el frigorífico	Giro	Muy fuerte y de espaldas	Fracturas costales, contusiones		Los amigos llamaron a una ambulancia; el médico de familia visitó 2 días después
Sala de estar	Giro demasiado brusco	Sobre el costado izquierdo	Dolor en el hombro izquierdo	Con ayuda de una silla	Llamé al médico de familia; enviado a urgencias
Tienda	Giro rápido	De cara	Corte en la cara, hemorragia nasal	Dos hombres de la ambulancia me ayudaron	Ambulancia
Cocina	Giro rápido al abrir la puerta	Fuerte sobre un costado	Golpe en cabeza, el brazo y el hombro	Me arrastré hasta el salón; con ayuda de una silla	Llamada a paramédicos

(Tomado de Ashburn et al., 2008, reproducido con autorización de Taylor & Francis Group, http://www.informaworld.com.)

www.medilibros.com

episodios durante un período de 6 meses. Marcaban en un calendario los días en los que tuvieron una caída o perdieron el equilibrio sin llegar a precipitarse contra el suelo. En hojas fechadas independientes dejaron referencia del lugar en que se cayeron, la causa sospechada, qué estaban haciendo en ese momento, cómo se golpearon contra el suelo y qué pasó después. El ejemplo de anotaciones de diario recogido en la tabla 20.1 muestra algunas caídas con lesiones que se produjeron cuando la persona afectada intentó girar.

Clínicamente, una persona que se cae con frecuencia o pierde el equilibrio sin llegar a precipitarse contra el suelo puede llevar un registro de los episodios durante su espera para recibir fisioterapia, por ejemplo, o mientras se encuentra en rehabilitación activa. Este documento ayudará a los profesionales en sus valoraciones (y orientará la intervención) a través de:

a. Una descripción detallada de las circunstancias en las que un paciente es inestable
b. Una demostración del grado de conocimiento del paciente: muchas respuestas del tipo «no sé» o «no me hago idea» pueden sugerir que el paciente carece de conocimiento o de interés, o que no estaba consciente.

Si una persona que se ha caído recientemente anota las circunstancias poco después del episodio, ayudará a disponer de un registro de los detalles antes de haberlos olvidado, pero no es una garantía suficiente. Los diarios no son apropiados para todos. Al igual que las entrevistas y las recreaciones activas, tienen puntos fuertes y débiles, pero, en última instancia, todos dependen de la percepción del paciente.

Observación de las actividades relacionadas con las caídas

Una vez que el lector conoce las actividades que pueden infundir en el paciente un miedo a caerse o que han dado lugar ya a caídas o a pérdidas de equilibrio sin consecuencias, es posible observar al paciente mientras intenta realizar dichas actividades:

- Integre las actividades en recreaciones activas de la «vida real» en lugar de instar al paciente a que realice movimientos aislados fuera de un contexto funcional. Por ejemplo, si un paciente indica que se cayó al intentar alcanzar un objeto, indíquele que intente tomar algo de un estante elevado y/o de un armario bajo en vez de someterle a una prueba de alcance funcional (Duncan et al., 1990)
- Las actividades funcionales reproducen con más fidelidad el tipo de dificultad que plantea una determinada acción, mientras que las escalas de valoración suelen imponer ciertas limitaciones en el modo de moverse de los pacientes. Algunas pruebas de giro, por ejemplo, determinan dónde debe girar la persona y en qué dirección; una prueba de este tipo no revela el giro espontáneo de la persona cuando lo necesita
- Otra ventaja de la observación de las actividades funcionales en sustitución de pruebas normalizadas reside en que el paciente puede centrarse en algo más que el movimiento de interés. Tal vez puede indicársele que se dé la vuelta e intente alcanzar un objeto

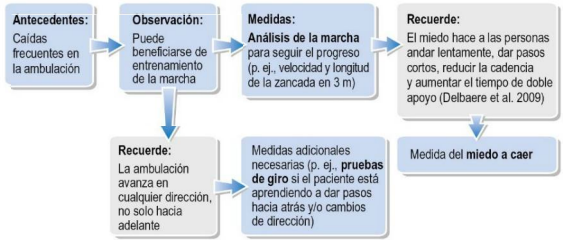

Antecedentes:
Caídas frecuentes en la ambulación
Observación:
Puede beneficiarse de entrenamiento de la marcha
Medidas:
Análisis de la marcha para seguir el progreso (p. ej., velocidad y longitud de la zancada en 3 m)
Recuerde:
El miedo hace a las personas andar lentamente, dar pasos cortos, reducir la cadencia y aumentar el tiempo de doble apoyo (Delbaere et al. 2009)
Medida del miedo a caer
Recuerde:
La ambulación avanza en cualquier dirección, no solo hacia adelante
Medidas adicionales necesarias (p. ej., pruebas de giro si el paciente está aprendiendo a dar pasos hacia atrás y/o cambios de dirección)

Figura 20.2 Ejemplo de relación entre anamnesis, observación y elección de la medida.

para realizar la prueba cronometrada de levantarse y caminar y la prueba de alcance funcional, o pedírsele que prepare una taza de té (preferiblemente, en su propio entorno) mientras se le observa. La primera acción permite determinar el tiempo empleado y la distancia recorrida. La segunda revela el movimiento de la persona durante actividades dificultosas, si realiza movimientos de compensación y a qué riesgos se expone.

Vídeo

Se recomienda usar una videocámara para grabar la valoración y para la retroacción del paciente. Una grabación en vídeo permite reproducciones repetidas que facilitan la calificación, la medida del tiempo o el recuento de los pasos requeridos por determinadas escalas de resultados. También favorece el análisis conjunto con otros colaboradores que no pudieron asistir a la valoración del paciente. Siempre debe obtenerse la autorización del paciente para realizar, almacenar y usar una grabación de vídeo, así como adoptar todas las precauciones razonables para no grabar inadvertidamente imágenes o conversaciones de otros pacientes. Recuerde que una cámara con un cable de arrastre representa un riesgo por sí misma, y que si el aparato es de sujeción manual impide al fisioterapeuta tener las manos libres para ayudar al paciente si fuera a caerse. Tome precauciones (Stack et al., 2005). Se recomienda el uso de baterías y trípodes.

Pruebas estándar y medida de resultados

La utilidad de las medidas normalizadas para valorar a los pacientes que sufren caídas resulta indudable. Después de haber completado una anamnesis detallada de la caída y tras observar al paciente realizar con naturalidad las actividades responsables de aquella, el fisioterapeuta puede proceder a evaluar los aspectos relacionados con la movilidad y el equilibrio del paciente que:

1. Pueden contribuir al riesgo de caída
2. Centrarán la intervención.

A pesar del considerable interés de las herramientas de cribado para identificar a las personas con riesgo de caídas, sus resultados son discutibles. Ante la diversidad de factores de riesgo, es evidente que predecir quién puede sufrir una caída en un plazo determinado no resulta fácil; véase Oliver et al. (2008). La mayoría de los lectores ya serán conscientes del riesgo que tienen sus pacientes (si son ancianos y/o padecen trastornos neurológicos) y, de hecho, muchos de ellos ya habrán sufrido caídas. Por tanto, no nos centraremos en las herramientas de cribado de la población en general, sino en el tipo de instrumentos que ayudan al fisioterapeuta a seguir el progreso del paciente en paralelo a la evolución de su dolencia y/o al avance en la rehabilitación. En resumen, puede decirse que ninguna herramienta basta por sí sola; los fisioterapeutas deben sopesar un conjunto de mediciones que registran la magnitud de las capacidades del paciente.

La elección de escalas de medida debe reflejar los elementos fundamentales para la rehabilitación física del paciente. Hay que tener en cuenta las ***conexiones*** entre los problemas identificados en la anamnesis de la caída y mediante la observación, el plan terapéutico y la razón de la medida (fig. 20.2).

Véase Ryerson (2009) y Stokes (2009) para una orientación y recomendaciones adicionales sobre escalas de medida.

PREVENCIÓN DE CAÍDAS Y TRATAMIENTO DE LAS PERSONAS QUE LAS SUFREN

PUNTOS CLAVE

- Deben identificarse las interacciones peligrosas entre la persona y su entorno.
- El ejercicio puede reducir el riesgo de caídas y estimular la actividad física continuada.
- El desarrollo de nuevas estrategias de movimiento puede hacer más seguras las actividades cotidianas.
- Un calzado apropiado reduce el riesgo de caerse.
- La modificación del entorno disminuye las caídas, al reducir los riesgos.
- No todo el mundo muestra interés por prevenir las caídas, y algunas son inevitables.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Después de una valoración global, el fisioterapeuta debe poder identificar aquellas interacciones entre una persona y su entorno que suponen un riesgo de caídas. En un paciente con una enfermedad (u otro factor de riesgo) de larga duración, el fisioterapeuta debe considerar las dificultades que debe afrontar durante las 24 h y abordarlas de una en una: la anamnesis de las caídas, las pérdidas de equilibrio y los miedos asociados ponen de manifiesto las prioridades. Los objetivos de la intervención son la persona y su entorno.

La persona con riesgo de caerse

Ejercicio y otros programas de entrenamiento

En la prevención de las caídas en ancianos (Rose, 2008), la actividad física (o el ejercicio) puede:

- Prevenir la enfermedad y las deficiencias que conducen a discapacidad y aumentan el riesgo de caída
- Ralentizar el avance de la dolencia y de las disfunciones sistémicas
- Restablecer la función en un grado que permita mayor autonomía en las actividades cotidianas.

Las opciones de contenido y aplicación de ejercicio cambian conforme aumenta el riesgo de caer (cuadro 20.2).

Un metaanálisis de 44 estudios (con más de 9.000 participantes) realizado por Sherrington et al. (2008) puso de relieve que el ejercicio reducía la tasa de caídas en un 17%. Los programas más eficaces fueron aquellos que contaban con un volumen de ejercicio elevado (más de 50 h) y con ejercicios de alteración del equilibrio (p. ej., realizados de pie con las extremidades juntas o sobre una pierna, con apoyo mínimo de las manos y movimientos controlados del centro de masa). La fuerza muscular contribuye al control postural y el entrenamiento (como aspecto de una intervención multifactorial) suele reducir las tasas de caída (Horlings et al., 2008). Aunque no todos los programas mostrados como ejemplo (en los cuadros 20.3 a 20.7) han sido evaluados adecuadamente en estudios de prevención de caídas con potencia suficiente, todos ellos contienen sugerencias de intervención que pueden ajustarse a pacientes específicos.

El ejercicio puede mejorar el equilibrio y la movilidad, y prevenir las caídas después de un accidente cerebrovascular (v. también capítulo 2).

Algunos estudios recientes de amplitud limitada han revelado mejoras en la fuerza y el equilibrio después de que personas con EP hicieran ejercicio 2 o 3 veces por semana

Cuadro 20.2 Riesgo de caída y opciones de ejercicio apropiadas

Riesgo de caída

Bajo: existen muchas opciones de ejercicio disponibles

Creciente: programas progresivos individualizados dirigidos a los factores de riesgo

Alto: intervención multifactorial con un componente de ejercicio integral

Cuadro 20.3 Ejemplo de programa 1

- Parte de una intervención pluridisciplinar en residencias de ancianos alemanas
- Ejercicios de equilibrio y entrenamiento de resistencia progresivo con pesas de tobillo y otras
- Grupos (de seis a ocho) con ejercicio 2 veces por semana durante 75 min por sesión (incluidos descansos)
- Criterios de entrada: capacidad para mantenerse levantado agarrándose a una silla y levantando un pie
- Para empezar: 20 min de ejercicio de equilibrio en bipedestación (y andando si es posible)
- Nueve ejercicios (todos los grupos musculares importantes de las extremidades), dos tandas con un máximo de 10 repeticiones (10 MR)
- Progresión según tolerancia hasta un máximo de 10 kg en pesas de tobillo y 5 kg para la extremidad superior

(Adaptado de Becker et al., 2003.)

Cuadro 20.4 Ejemplo de programa 2

- Un grupo de reentrenamiento de fuerza y de equilibrio, y programa de ejercicio domiciliario.
- 36 semanas de clases de «ejercicios de tratamiento de caída» 1 vez por semana, durante 1 h: ejercicios específicos de equilibrio, equilibrio dinámico dirigido e individualizado, fuerza, resistencia ósea, flexibilidad, habilidades funcionales y de marcha, habilidades de «enderezamiento» o «correctoras», encadenado retrógrado y funcionales en suelo (Skelton y Dinan, 1999).
- Programa de ejercicio domiciliario (duración 20-40 min, 2 veces por semana) dirigido a disminuir la asimetría de fuerza en las extremidades inferiores.
- Ejercicios OTAGO progresivos (Robertson et al., 2001) como elemento principal.
- Protectores de cadera para usar durante las sesiones de ejercicio.

(Adaptado de Skelton et al., 2005.)

Cuadro 20.5 Ejemplo de programa para personas con accidente cerebrovascular

- Un programa de «agilidad» dificultoso, pero seguro:
  - Movimiento dinámico, rápido bien graduado (y supervisado)
  - Integración multisensitiva.
- Programa de «estiramiento y desplazamiento de peso»:
  - Uso creciente de la extremidad con paresia
  - Incorpora la dificultad útil de agacharse y levantarse del suelo.
- Entrenamiento 3 veces a la semana durante 10 semanas.

(Adaptado de Marigold et al., 2005.)

Cuadro 20.6 Ejemplo de programa para personas con enfermedad de Parkinson

- Programa de ejercicio domiciliario
- El fisioterapeuta enseña y vigila el avance de los ejercicios (visitas semanales de 1 h)
  - Fortalecimiento muscular
    - Extensores de la cadera y la rodilla, abductores de la cadera
  - Amplitud de movimiento
    - Tobillo, inclinación pélvica, tronco y cabeza
  - Entrenamiento de equilibrio
    - Estático, dinámico y funcional
  - Ambulación
    - Interior y exterior
  - Estrategias para prevenir caídas, compensar e iniciar el movimiento.

(Adaptado de Ashburn et al., 2007.)

Cuadro 20.7 Ejemplo de programa con estrategia de equilibrio

- Los participantes realizaron 10 sesiones de 1 h de duración a intervalos semanales
- Algunas actividades son individuales
  - Sentarse-levantarse-sentarse; pasos en todas direcciones; alcance de objetos hasta los límites
  - Paso ascendente y descendente; práctica de estrategia de equilibrio; actividad de alcance lateral
- Algunas actividades implican trabajo en grupo (por diversión y competición)
  - Juegos de pelota; búsqueda del tesoro
- Todas las dificultades son crecientes (v. artículo original para una descripción detallada)
- Los participantes también recibieron un folleto sobre disminución del riesgo de caídas.

(Adaptado de Nitz y Choy, 2004.)

entre 6 semanas y 3 meses (Hirsch et al., 2003; Kluding y Quinn McGinnis, 2006; Toole et al., 2005). El estudio sobre el ejercicio en personas con EP y antecedentes de caídas repetidas resumido más adelante redujo las pérdidas de equilibrio. Se ha iniciado un estudio con potencia estadística suficiente (Canning et al., 2009) para determinar si el ejercicio dirigido a compensar alteraciones del equilibrio, reducción en la fuerza de las piernas y bloqueo motor (además de un consejo preventivo normalizado) puede reducir la incidencia de caídas en personas con EP y riesgo de caerse (y reducir los costes del programa). Véase también el capítulo 6.

Con un cambio en el centro de atención, el trabajo con personas (o grupos) que han sufrido caídas se reorienta desde el ejercicio en sí al reentrenamiento del equilibrio. Cuando existe una alteración del equilibrio en bipedestación o en la ambulación, se aprecian respuestas corporales totales. Estas respuestas pueden aprovecharse para la rehabilitación; los resultados preliminares indican que los programas de entrenamiento diseñados para provocar respuestas corporales totales reducen el índice de caídas y mejoran la movilidad funcional de modo efectivo en adultos mayores con y sin disfunción neurológica (Marigold y Misiaszek, 2009). Nitz y Choy (2004) dirigieron el programa de seguimiento con personas ancianas que habían sufrido caídas y lograron una disminución significativa de estas.

Actividad física continuada

Los programas de prevención de caídas pueden estimular la participación continuada en la actividad física (Laforest et al., 2009), especialmente si el programa se centra en potenciar tanto el ejercicio como la confianza en la realización de las actividades cotidianas (Ziden et al., 2008). El profesional debe mantener un equilibrio, fuerza y flexibilidad mentales cuando inste a sus pacientes a practicar los tipos de ejercicio y actividad que pueden reducir el riesgo de caídas futuras. También ha de recordar que cada persona mostrará distinta actitud y motivación frente al ejercicio; es probable que los pacientes abandonen pronto los ejercicios en casa que les resulten tediosos. Piense en los motivos que le animan a disfrutar del ejercicio (pasar tiempo solo o con otras personas; relajarse o competir; estar al aire libre o conseguir ciertos resultados) y reflexione sobre cómo conseguir que sus pacientes alcancen la misma satisfacción; véase también «Mantenerse activo con una afección neurológica» en el capítulo 18.

Estrategias de movimiento

Durante la rehabilitación, un paciente puede adquirir el estado físico necesario para un buen funcionamiento personal (con la realización de los tipos de ejercicio descritos anteriormente en los cuadros 20.3 a 20.7) y modificar su entorno para reducir los riesgos que presenta (v. «Entorno físico», más adelante), pero la buena forma física y un hogar seguro no garantizan que no se produzcan caídas en el domicilio o en otro lugar. El tercer elemento para prevenir las caídas en personas con riesgo permanente es que aprendan a moverse en su mundo con seguridad. Por ejemplo, una persona con EP que ha tropezado y caído tal vez tenga buena dorsiflexión y un hogar ordenado, pero no ha evitado el riesgo de caerse si:

- Olvida apoyar el talón
- Pisa un suelo irregular sin una mano libre para agarrarse a algo firme si se tropieza.

Para una persona con EP propensa a las caídas por haber tropezado, el «apoyo consciente del talón» y «una mano libre» son estrategias de movimiento que le ayudan a reducir el riesgo de caídas mientras realiza actividades que le resultan difíciles de un modo que tiene en cuenta sus limitaciones. Las estrategias de movimiento pueden permitir protegerse frente a desestabilizaciones bruscas (tropiezos) y a alteraciones provocadas por uno mismo (como sería intentar alcanzar un objeto). El paciente y el fisioterapeuta trabajan juntos para descubrir nuevas estrategias de movimiento, de manera que el segundo ha de utilizar sus conocimientos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de valoración y sus dotes de enseñanza (v. «Principio 7: la adquisición de habilidades» en el capítulo 11).

Paso 1: identifique las actividades relacionadas con las caídas mediante una anamnesis personalizada
Paso 2: elabore estrategias de movimiento apropiadas
Paso 3: ayude a la persona con riesgo de caídas a aprender estas estrategias.

No intente «normalizar» la postura ni el movimiento de un paciente si una anomalía visible (p. ej., postura en flexión, zancada corta) pudiera haberse desarrollado como una compensación apropiada para lograr la estabilidad postural frente a las alteraciones (imagínese a usted mientras camina sobre un suelo helado). Por el contrario, tal vez sea necesario promover dicha postura compensatoria para mejorar la seguridad del paciente (p. ej., andar más despacio; dar pasos pequeños).

El estudio basado en entrevistas de Stack y Ashburn (1999) y la investigación basada en diarios de Ashburn et al. (2008) permiten hacerse una idea de las actividades relacionadas habitualmente con las caídas en pacientes con EP. La tabla 20.2 contiene una lista de ejemplos de estas actividades y señala estrategias de movimiento adecuadas.

En todos los casos, las personas con riesgo de caerse deben evitar las distracciones mientras realizan actividades dificultosas. Los fisioterapeutas y los cuidadores no distraerán al paciente hablándole durante la actividad. Es imposible evitar la realización de múltiples tareas en todas las situaciones, por lo que la complejidad de las actividades afrontadas debe incrementarse de forma progresiva durante la rehabilitación.

Tabla 20.2 Estrategias que pueden mejorar la estabilidad durante actividades asociadas a caídas con frecuencia

ACTIVIDAD RELACIONADA CON LA CAÍDA	ESTRATEGIAS QUE PUEDEN PREVENIR LAS CAÍDAS
Tropiezo	• Instale Y USE un soporte estable en lugares con riesgo de tropezar • Aplique la dorsiflexión y no olvide apoyar el talón • No tenga ocupadas las dos manos: mantenga una libre para reaccionar en caso necesario
Giro	• Visualice y muévase en arcos amplios, no en giros cerrados • Alguna dirección puede ser más fácil que otra; gire cuando le sea posible • Proceda despacio; haga una pausa después de andar y antes de girar
Alcance de objetos	• Procure alcanzar los objetos mirando hacia delante con orientación visual • Use una mano para alcanzar el objeto y la otra para apoyarse • Mantenga los dos pies bien firmes en el suelo
Movimiento	• Recuerde que pasar de sentado a levantado y de levantado a sentado puede ser difícil • Haga una pausa entre los movimientos • Utilice apoyos
Ambulación	• Utilice elementos de apoyo SI LE SON ÚTILES o mantenga una mano libre • Piense con antelación cómo hará el camino de A a B y esté atento
Lavado y vestido	• Siéntese para lograr más estabilidad, sobre todo en caso de problemas de visibilidad

Entorno físico

Calzado

El calzado es un puente entre la persona y su entorno. Puede influir en el equilibrio mediante:

a. La alteración de la retroalimentación en el pie y el tobillo
b. La modificación del rozamiento en el contacto entre zapato y suelo (Menant et al., 2008).

En un estudio reciente (Horgan et al. 2009), el uso de un calzado propio mejoró la puntuación de los participantes en la escala de equilibrio de Berg en comparación con caminar descalzo. El calzado aporta un mayor beneficio a las personas con peor equilibrio. Muchos ancianos usan un calzado inadecuado. Caminar descalzo o con calcetines en interiores y andar con tacones en cualquier lugar eleva el riesgo de caídas, mientras que usar calzado de tacón bajo y suelas firmes antideslizantes puede disminuir dicho riesgo (Menant et al., 2008).

Entorno externo

Los riesgos principales para las personas con riesgo de sufrir caídas son (Becker et al., 2003):

- Iluminación deficiente
- Sillas y cama altas
- Estado deficiente del suelo y desorden
- Pasamanos y asideros insuficientes (cuarto de baño y aseo)
- Uso y mantenimiento inadecuado de las ayudas para caminar.

La importancia de los riesgos del entorno en las caídas es discutible: Norton et al. (1997) los introducen solo en la cuarta parte de las caídas en el domicilio, Sattin et al. (1998) solo en una quinta parte, y Mackintosh et al. (2005) observaron que en dos terceras partes de las caídas en personas aquejadas de un accidente cerebrovascular no tuvieron ninguna participación los riesgos externos. El análisis conjunto de seis estudios de prevención de caídas basados en intervenciones ambientales (Clemson et al., 2008) mostró

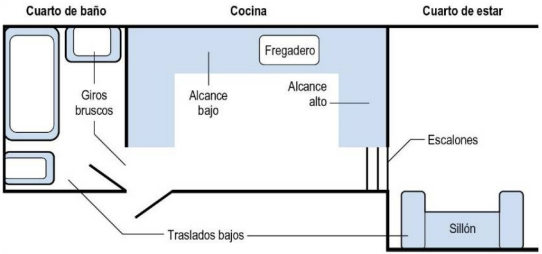


Figura 20.3 Ejemplo de plano de habitaciones con actividades y riesgos.

una disminución significativa de las caídas en las personas con máximo riesgo. Lord et al. (2006) obtuvieron resultados similares: algunas situaciones suponen un riesgo máximo para personas con equilibrio moderado (las de equilibrio inestable se hallan menos expuestas; las que tienen buena movilidad las afrontan mejor), por lo que la reducción del riesgo tiene eficacia si se dirige a personas con antecedentes de caídas y limitación de la movilidad (además de otras intervenciones).

En un paciente con un riesgo de caída elevado puede ser útil dibujar un plano de su domicilio y destacar los riesgos ambientales y las actividades peligrosas que son inevitables (fig. 20.3). Esta acción identifica las dificultades ante el paciente y el fisioterapeuta, y puede guiar la rehabilitación.

Implicación en la prevención de caídas

La cultura, el estilo de vida y el grado en que las personas quieren implicarse en actividades para prevenir las caídas son diversos, por lo que no existe un método de prevención «universal». En la práctica, habrá personas que se caen con frecuencia y no se preocupan por ello. Según señalaron Becker et al. (2003), la seguridad (en prevención de lesiones) no debe ser nunca el único indicador de calidad de vida asociado a la movilidad. En el estudio de Yardley et al. (2008) en personas mayores de 54 años, el entrenamiento domiciliario de fuerza y de equilibrio resultó más apropiado que las clases, pero ninguna opción tuvo gran demanda: el 36% de los implicados afirmó que preferría entrenarse en su casa y solo el 23% tenía clara su inclinación hacia las sesiones grupales. Una caída reciente se asociaba a una voluntad mayor de practicar en casa y aceptar ayuda frente a los riesgos domiciliarios. Horne et al. (2009) destacaron la inutilidad de animar a una población sedentaria como la del Reino Unido a hacer ejercicio para prevenir las caídas. Observaron que los ancianos de menos edad (a diferencia de los que habían sufrido alguna caída) pensaban que no tenían riesgo en este sentido, por lo que les faltaba motivación para hacer ejercicio y prácticas de prevención. Whitehead et al. (2006) encontraron que era más probable que los ancianos con riesgo de caer eligieran la intervención que tuviera menos impacto en su estilo de vida (p. ej., medicación diaria para la osteoporosis mejor que una valoración de seguridad domiciliaria o una tanda de clases de ejercicio). Los protectores de cadera pueden prevenir fracturas, pero no todo el mundo acepta usarlos (Becker et al., 2003). Al igual que cualquier otro aspecto de la rehabilitación, el progreso depende de la participación y del compromiso: prepárese para lograr que sus pacientes participen.

No todas las caídas son evitables

Si un paciente está expuesto a un riesgo claro de futuras caídas que pudieran provocarle una lesión (p. ej., una persona con EP y antecedentes de caídas repetidas, con capacidad de reacción mínima para protegerse, pero que mantiene la movilidad; v. capítulo 6), el fisioterapeuta debe establecer las prioridades de prevención de lesión y muerte, por encima de las de prevención de caídas. Dado que cabe la posibilidad de que el paciente se vuelva a caer, se debe pensar en la forma en que podría hacerlo y en lo que sucedería después. ¿Puede hacerse más seguro su entorno cotidiano? ¿Puede el paciente aprender a levantarse del suelo sin ayuda? Ante la posibilidad de que no sea capaz de levantarse solo, la atención debe centrarse en evitar que permanezca demasiado tiempo en el suelo o, al menos, reducir las consecuencias derivadas de ello. ¿Cómo podrá pedir ayuda después de caerse? ¿Cómo se las arreglará para protegerse del frío, alimentarse y, en definitiva, mantenerse vivo?

SERVICIOS Y EQUIPOS DE CAÍDAS EFICACES

Modelos de servicio

En 2001, el NHS empezó a centrarse en el desarrollo de un servicio para prevenir las caídas en ancianos. La creación de servicios integrales de asistencia para reducir las caídas (y sus consecuencias para los proveedores y usuarios de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

atención sanitaria) ha sido irregular. Una encuesta reciente denominada *Help the Aged* («ayuda a los ancianos») realizada en 94 centros de salud mostró que solo algunos de estos centros disponían de un verdadero servicio integral frente a caídas y que la mayoría se limitaba a aplicar programas de prevención (DoH, página web). En 2008, Lamb et al. evaluaron el 75% de las 303 unidades de caídas existentes (la mayoría en hospitales para enfermedades agudas y algunas en atención primaria o en servicios de urgencias). La mayoría de los servicios aplicaban una valoración multifactorial cuyo contenido y calidad eran bastante diversos, al igual que la aplicación de la intervención: las acciones relacionadas con la visión, la modificación de los riesgos domiciliarios, la revisión de la medicación y la salud ósea suscitaban el mayor interés de cara al cumplimiento de las recomendaciones NICE. Los programas existentes de prevención de caídas varían desde sencillas estrategias de intervención hasta métodos multifactoriales extensos y, aunque algunos se dirigen a grupos con riesgo alto de caídas, otros están enfocados a grupos no seleccionados de personas ancianas que viven en la comunidad.

Enfoque multifactorial

Existe un acuerdo extenso en que la forma más eficaz de prevenir las caídas consiste en aplicar un enfoque multifactorial. En el ejemplo 1 (cuadro 20.8), correspondiente a una residencia de la tercera edad, los residentes pueden participar en cualquier combinación de opciones de intervención durante el tiempo que deseen. En el ejemplo 2 (cuadro 20.9), los autores ponen de relieve la variabilidad en la recepción de las recomendaciones en las residencias de la tercera edad y por los médicos de familia participantes.

Existe una amplia variedad de programas comunitarios de prevención de caídas para ancianos; Costello y Edelstein (2008) ofrecen las recomendaciones siguientes:

1. Los programas multifactoriales de prevención de caídas pueden ser más eficaces en personas mayores con antecedentes de caída que en un grupo no seleccionado

Cuadro 20.8 Ejemplo 1: intervención pluridisciplinar no farmacológica

- Retroalimentación y entrenamiento del personal
  Una charla de 60 min más información escrita sobre caídas (con los factores de riesgo modificables) y retroalimentación mensual sobre las personas que sufren caídas, la frecuencia de las caídas y las lesiones graves.
- Información y formación para los residentes
  Todos los residentes reciben por escrito información sobre prevención de caídas y todos los residentes que pueden moverse asisten a una consulta personal con un profesional de enfermería o un instructor de ejercicio.
  Se informa a los residentes de que deben transcurrir meses antes de que noten los efectos del ejercicio y de que deben usar a diario protectores de cadera desde que se levantan hasta que se acuestan.
- Adaptaciones ambientales
  Véase anteriormente.
- Ejercicio
  Véase anteriormente.
- Protectores de cadera
  Se ofrecen dos tipos de protectores a todos los residentes que pueden estar levantados y se comprueba su uso mensualmente.

(Adaptado de Becker et al., 2003.)

Cuadro 20.9 Ejemplo 2: programa multifactorial de modificación de los factores de riesgo

- Programa de ejercicio
  Ayudantes especializados en ejercicio con el apoyo de un fisioterapeuta visitan cada domicilio 3 veces por semana.
  Sesiones de ejercicio dirigidas a mejorar el equilibrio y la ambulación, la flexibilidad, la fuerza y la resistencia.
  Si es posible, ejercicios vinculados a actividades como desplazamientos, acciones para vestirse y usar ayudas para caminar.
  Sesiones grupales (40 min) con calentamiento, un circuito dirigido y enfriamiento. También incluyen baile y juegos.
  Progresión apropiada de los ejercicios, con pesas y cintas elásticas.
  Sesiones individuales para los residentes con fragilidad física y deterioro cognitivo.
  Se anima a los participantes a realizar ejercicios individuales fuera de las visitas.
- Formación del personal
  Se anima a todo el personal a participar en las intervenciones, y cada responsable de unidad recibe información por escrito.
- Revisiones médicas
  Valoración de los residentes con sospecha de factores de riesgo médicos y comunicación de recomendaciones por carta a los médicos de familia (atención a medicación sedante y diuréticos, polimedicación, hipotensión ortostática y osteoporosis).
- Modificación ambiental
  Visita domiciliaria del terapeuta ocupacional para valorar los factores de riesgo de modo individualizado y envío a cada domicilio de un informe escrito; visita adicional de los equipos de salud ambiental para valoraciones rutinarias y aviso de los riesgos principales de cada domicilio.
- Oftalmólogo y podólogo
  Revisión por un oftalmólogo de los residentes con una agudeza visual de 6/12 o inferior, o si no han sido examinados por un oftalmólogo el año anterior.
  Visita al podólogo de los residentes cuyo estado de los pies suscita preocupación.

(Adaptado de Dyer et al., 2004.)

Tabla 20.3 Servicios de prevención de caídas en diferentes ámbitos

HOSPITAL	HOSPITAL DE DÍA	COMUNIDAD	RESIDENCIA DE ANCIANOS
Los servicios de urgencias se centran en las lesiones más que en sus consecuencias. No obstante, gracias al creciente interés por la prevención, los pacientes que hayan sufrido una caída deben ser evaluados por un equipo multidisciplinar que intervendrá según sea necesario después del alta hospitalaria (Bloch et al., 2009).	Pocas personas con caídas repetidas se vuelven a caer si reciben una valoración multidisciplinar seguida de intervenciones apropiadas, en comparación con una valoración comunitaria y derivación dirigida (Spice et al., 2009).	Un programa interprofesional de prevención de caídas para ancianos con antecedentes de caídas logró mejoras duraderas de la función física y del equilibrio, y se redujo el miedo a caerse (Banez et al., 2008).	En pacientes psicogeriátricos, una intervención multifactorial estructurada de prevención de caídas (valoración médica, evaluación multidisciplinar de factores de riesgo y actividades individuales de prevención de caídas) redujo significativamente las caídas (Neyens et al., 2009).

2. La valoración de la medicación y de la visión con remisión al profesional sanitario apropiado deben formar parte de la evaluación de cribado de las caídas
3. El ejercicio es efectivo por sí solo para disminuir las caídas y debe incluir un programa integral que combine entrenamiento de fuerza, equilibrio y/o resistencia durante un mínimo de 12 semanas
4. La valoración del riesgo domiciliario con modificaciones puede ser útil para reducir las caídas, especialmente en un grupo seleccionado de personas.

La prevención de caídas es un campo en auge en la asistencia sanitaria. Las abundantes referencias bibliográficas siguen aumentando, al incorporar la prevención de las caídas en una amplia diversidad de ámbitos. Vista en conjunto, la literatura médica especializada revela que es posible (aunque difícil) una coordinación de valoración e intervención multidisciplinar en cualquier punto de la asistencia, desde el servicio de urgencias hospitalario hasta la atención primaria, con grupos de pacientes con o sin disfunciones cognitivas. Algunas publicaciones recientes ilustran el alcance de los servicios de prevención de caídas (tabla 20.3).

El mensaje final de este capítulo es que las caídas merecen una investigación minuciosa y un enfoque de intervención coordinado. La participación de profesionales capacitados y de equipos comprometidos evita bastantes de estos episodios, muchos de ellos prevenibles, y consigue un descenso considerable del miedo, las lesiones, la dependencia y la necesidad de intervención.

BIBLIOGRAFÍA

Ashburn, A., Stack, E., Ballinger, C., Fazakarley, L., Fitton, C., 2008. The circumstances of falls among people with PD and the use of Falls Diaries to facilitate reporting. Disabil. Rehabil. 30, 1205-1212.

Ashburn, A., Fazakarley, L., Ballinger, C., Pickering, R., McLellan, L.D., Fitton, C., 2007. A randomised controlled trial of a home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 78, 678-684.

Banez, C., Tully, S., Amaral, L., Kwan, D., Kung, A., Mak, K., et al., 2008. Development, implementation, and evaluation of an Interprofessional Falls Prevention Program for older adults. J. Am. Geriatr. Soc. 56 (8), 1549-1555.

Becker, C., Kron, M., Lindemann, U., Sturm, E., Eichner, B., Walter-Jung, B., et al., 2003. Effectiveness of a Multifaceted Intervention on Falls in Nursing Home Residents. J. Am. Geriatr. Soc. 51, 306-313.

Berg, W., Alessio, H., Mills, E., Tong, C., 1997. Circumstances and consequences of falls in independent community-dwelling older adults. Age Ageing 26, 261-268.

Berg, K., Wood-Dauphinee, S., Williams, J.I., Gayton, D., 1989. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. Physiother. Can. 41 (6), 304-311.

Berry, S.D., Miller, R.R., 2008. Falls: epidemiology, pathophysiology, and relationship to fracture. Curr. Osteoporos. Rep. 6 (4), 149-154.

Bishop, M.D., Meuleman, J., Robinson, M., Light, K.E., 2007. Influence of pain and depression on fear of falling, mobility, and balance in older male veterans. J. Rehabil. Res. Dev. 44 (5), 675-683.

Bloch, F., Jegou, D., Dhainaut, J.F., Rigaud, A.S., Coste, J., Lundy, J.E., et al., 2009. Do ED staff have a role to play in the prevention of repeat falls in elderly patients? Am. J. Emerg. Med. 27 (3), 303-307.

Canning, C.G., Sherrington, C., Lord, S.R., Fung, V.S., Close, J.C., Latt, M.D., et al., 2009. Exercise therapy for prevention of falls in people with Parkinson's disease: a protocol for a randomised controlled trial and economic evaluation. BMC Neurol. 9, 4.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Clemson, L., Mackenzie, L., Ballinger, C., Close, J.C., Cumming, R.G., 2008. Environmental interventions to prevent falls in community-dwelling older people: a meta-analysis of andomized trials. J. Aging Health 20 (8), 954-971.

Connell, B., Wolf, S., 1997. Environmental and behavioural circumstances associated with falls at home among healthy elderly individuals. Arch. Phys. Med. Rehabil. 78, 179-186.

Costello, E., Edelstein, J.E., 2008. Update on falls prevention for community-dwelling older adults: review of single and multifactorial intervention programs. J. Rehabil. Res. Dev. 45 (8), 1135-1152.

Cummings, S.R., Nevitt, M.C., 1989. A hypothesis: the causes of hip fractures. J. Gerontol. 44, M107-M111.

Czerwinski, E., Bialoszewski, D., Borowy, P., Kumorek, A., Bialoszewski, A., 2008. Epidemiology, clinical significance, costs and fall prevention in elderly people. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 10 (5), 419-428.

Davey, C., Wiles, R., Ashburn, A., Murphy, C., 2004. Falling in Parkinson's disease: the impact on informal caregivers. Disabil. Rehabil. 26 (23), 1360-1366.

Delbaere, K., Sturnieks, D.L., Crombez, G., Lord, S.R., 2009. Concern about falls elicits changes in gait parameters in conditions of postural threat in older people. J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. 64 (2), 237-242.

Department of Health, Website: http://www.dh.gov.uk/en/SocialCare/Deliveringadultsocialcare/Olderpeople.

Duncan, P.W., Weiner, D.K., Chandler, J., Studenski, S., 1990. Functional Reach: a new clinical measure of balance. J. Gerontol. 45 (6), M192-M197.

Dyer, C., Taylor, G., Reed, M., Dyer, C.A., Robertson, D., Harrington, R., 2004. Falls prevention in residential care homes: a randomised controlled trial. Age Ageing 33, 596-602.

Grimbergen, Y., Knol, M., Bloem, B., Kremer, B., Roos, R., Munneke, M., 2009. Falls and gait disturbances in Huntington's disease. Mov. Disord. 23 (7), 970-976.

Haines, T., Kuys, S.S., Morrison, G., Clarke, J., Bew, P., 2009. Cost-effectiveness analysis of screening for risk of in-hospital falls using physiotherapist clinical judgement. Med. Care. 47 (4), 448-456.

Hirsch, M., Toole, T., Maitland, C.G., Rider, R.A., 2003. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with IPD. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84, 1109-1117.

Horgan, N.F., Crehan, F., Bartlett, E., Keogan, F., O'Grady, A.M., Moore, A.R., et al., 2009. The effects of usual footwear on balance amongst elderly women attending a day hospital. Age Ageing 38 (1), 62-67.

Horlings, C.G., van Engelen, B.G., Allum, J.H., Bloem, B.R., 2008. A weak balance: the contribution of muscle weakness to postural instability and falls. Nat. Clin. Pract. Neurol. 4 (9), 504-515.

Horne, M., Speed, S., Skelton, D., Todd, C., 2009. What do community-dwelling Caucasian and South Asian 60-70 year olds think about exercise for fall prevention? Age Ageing 38 (1), 68-73.

Hyndman, D., Ashburn, A., Stack, E., 2002. Fall events among people with stroke living in the community: circumstances of falls and characteristics of fallers. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83, 165-170.

Johnell, O., Melton, L., Atkinson, E., O'Fallon, W., Kurland, L., 1992. Fracture risk in patients with parkinsonism: a population-based study in Olmstead County, Minnesota. Age Ageing 21, 32-38.

Kluding, P., Quinn McGinnis, P., 2006. Multidimensional exercise for people with PD: a case report. Physiother. Theory Pract. 22, 153-162.

Laforest, S., Pelletier, A., Gauvin, L., Robitaille, Y., Fournier, M., Corriveau, H., et al., 2009. Impact of a community-based falls prevention program on maintenance of physical activity among older adults. J. Aging Health 21 (3), 480-500.

Lamb, S.E., Fisher, J.D., Gates, S., Potter, R., Cooke, M.W., Carter, Y.H., 2008. A national survey of services for the prevention and management of falls in the UK. BMC Health Serv. Res. 8, 233.

Lee, F., Mackenzie, L., James, C., 2008. Perceptions of older people living in the community about their fear of falling. Disabil. Rehabil. 30 (23), 1803-1811.

Liddle, J., Gilleard, C., 1995. The emotional consequences of falls for older people and their families. Clin. Rehabil. 9, 110-114.

Lord, S.R., Menz, H.B., Sherrington, S., 2006. Home environment risk factors for falls in older people and the efficacy of home modifications. Age Ageing 35 (S2), ii55-ii59.

Mackintosh, S.F.H., Hill, K., Dodd, K.J., Goldie, P., Culham, E., 2005. Falls and injury prevention should be part of every stroke rehabilitation plan. Clin. Rehabil. 19, 441-451.

Marigold, D.S., Misiaszek, J.E., 2009. Whole-body responses: neural control and implications for rehabilitation and fall prevention. Neuroscientist 15 (1), 36-46.

Marigold, D.S., Eng, J.J., Dawson, A.S., Inglis, J.T., Harris, J.E., Gylfado, S., 2005. Exercise leads to faster postural reflexes, improved balance and mobility, and fewer falls in older persons with chronic stroke. J. Am. Geriatr. Soc. 53, 416-423.

Menant, J.C., Steele, J.R., Menz, H.B., Munro, B.J., Lord, S.R., 2008. Optimizing footwear for older people at risk of falls. J. Rehabil. Res. Dev. 45 (8), 1167-1181.

Morse, J., Prowse, M., Morrow, N., Federspiel, G., 1985. A retrospective analysis of patient falls. Can. J. Public Health 76, 116-118.

Neyens, J.C., Dijcks, B.P., Twisk, J., Schols, J.M., van Haastregt, J.C., van den Heuvel, W.J., et al., 2009. A multifactorial intervention for the prevention of falls in psychogeriatric nursing home patients, a randomised controlled trial (RCT). Age Ageing 38 (2), 194-199.

Nevitt, M.C., Cummings, S.R., 1993. Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures. J. Am. Geriatr. Soc. 41, 1226-1234.

Nitz, J.C., Choy, N.L., 2008. Falling is not just for older women: support for pre-emptive prevention intervention before 60. Climacteric 11 (6), 461-466.

Nitz, J.C., Choy, N.L., 2004. The efficacy of a specific balance-strategy training programme for preventing falls among older people: a pilot randomised controlled trial. Age Ageing 33, 52-58.

Norton, R., Campbell, A.J., Lee-Joe, T., Robinson, E., Butler, M., 1997. Circumstances of falls resulting in hip fractures among older people. JAGS 45 (9), 1108-1112.

Oliver, D., Papaioannou, A., Giangregorio, L., Thabane, L., Reizgys, K., Foster, G., 2008. A systematic review and meta-analysis of studies using the STRATIFY tool for prediction of falls in hospital patients: how well does it work? Age Ageing 37 (6), 621-627.

Pellfolk, T., Gustafsson, T., Gustafson, Y., Karlsson, S., 2009. Risk factors for falls among residents with dementia living in group dwellings. Int. Psychogeriatr. 21 (1), 187-194.

Rhoads, J., Clayman, A., Nelson, S., 2007. The relationship of urinary tract infections and falls in a nursing home. Director 15 (1), 22-26.

Robertson, M.C., Devlin, N., Gardner, M.M., Campbell, A.J., 2001. Effectiveness and economic evaluation of a nurse delivered home exercise programme to prevent falls. 1: Randomised controlled trial. BMJ 322, 697-701.

Roe, B., Howell, F., Riniotis, K., Beech, R., Crome, P., Ong, B.N., 2008. Older people's experience of falls: understanding, interpretation and autonomy. J. Adv. Nurs. 63 (6), 586-596.

Rose, D.J., 2008. Preventing falls among older adults: no "one size suits all" intervention strategy. J. Rehabil. Res. Dev. 45 (8), 1153-1166.

Ryerson, S., 2009. Neurological assessment: the basis of clinical decision making. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 113-126.

Sattin, R.W., Rodriguez, J.G., DeVito, C.A., Wingo, P.A., 1998. Home environmental hazards and the risk of fall injury events among community-dwelling older persons. Study to assess falls among the elderly (SAFE) group. J. Am. Geriatr. Soc. 46 (6), 669-676.

Scuffham, P., Chaplin, S., Legood, R., 2003. Incidence and costs of unintentional falls in older people in the United Kingdom. J. Epidemiol. Community Health 57, 740-744.

Sharaf, A.Y., Ibrahim, H.S., 2008. Physical and psychosocial correlates of fear of falling: among older adults in assisted living facilities. J. Gerontol. Nurs. 34 (12), 27-35.

Sherrington, C., Whitney, J.C., Lord, S.R., Herbert, R.D., Cumming, R.G., Close, J.C., 2008. Effective exercise for the prevention of falls: a systematic review and meta-analysis. J. Am. Geriatr. Soc. 56 (12), 2234-2243.

Skelton, D., Dinan, S., Campbell, M., Rutherford, O., 2005. Tailored group exercise (Falls Management Exercise — FaME) reduces falls in community-dwelling older frequent fallers (an RCT). Age Ageing 636-639.

Skelton, D.A., Dinan, S.M., 1999. Exercise for falls management: rationale for an exercise programme to reduce postural instability. Physiother. Theory Pract. 15, 105-120.

Spice, C.L., Morotti, W., George, S., Dent, T.H., Rose, J., Harris, S., et al., 2009. The Winchester falls project: a randomised controlled trial of secondary prevention of falls in older people. Age Ageing 38 (1), 33-40.

Stack, E., Ashburn, A., Jupp, K., 2005. Postural instability during reaching tasks in Parkinson's disease. Physiother. Res. Int. 10 (3), 146-153.

Stack, E., Ashburn, A., 1999. Fall-events described by people with PD: implications for clinical interviewing and the research agenda. Physiother. Res. Int. 4, 190-200.

Stapleton, T., Ashburn, A., Stack, E., 2001. A pilot study of attention deficits, balance control and falls in the subacute stage following stroke. Clin. Rehabil. 15, 437-444.

Stokes, E.K., 2009. Outcome measurement. In: Lennon, S., Stokes, M. (Eds.), Pocketbook of Neurological Physiotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp. 191-201.

Stolze, H., Klebe, S., Baecker, C., Zechlin, C., Friege, L., Pohle, S., et al., 2005. Prevalence of gait disorders in hospitalised neurological patients. Mov. Disord. 20 (1), 89-94.

Stolze, H., Klebe, S., Zechlin, C., Baecker, C., Friege, L., Deuschl, G., 2004. Falls in frequent neurological diseases. J. Neurol. 251, 79-84.

Tinetti, M.E., Speechley, M., Ginter, S.F., 1988. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N. Engl. J. Med. 319, 1701-1707.

Toole, T., Maitland, C.G., Warren, E., Hubmann, M.F., Panton, L., 2005. The effects of loading and unloading treadmill walking on balance, gait, fall risk and daily function in Parkinsonism. Neurorehabilitation 20, 307-322.

Tzeng, H.M., Yin, C.Y., 2008. Nurses' solutions to prevent inpatient falls in hospital patient rooms. Nur. Econ. 26 (3), 179-187.

Vogt, L., Wieland, K., Bach, M., Himmelreich, H., Banzer, W., 2008. Cognitive status and ambulatory rehabilitation outcome in geriatric patients. J. Rehabil. Med. 40 (10), 876-878.

Wagner, H., Melhus, H., Gedeborg, R., Pedersen, N.L., Michaelsson, K., 2009. Simply ask them about their balance--future fracture risk in a nationwide cohort study of twins. Am. J. Epidemiol. 169 (2), 143-149.

Whitehead, C., Wundke, R., Crotty, M., 2006. Attitudes to falls and injury prevention: what are the barriers to implementing falls prevention strategies? Clin. Rehabil. 20, 536-542.

Whitney, S., Wrisley, D., Furman, J., 2003. Concurrent validity of the Berg Balance Scale and the Dynamic Gait Index in people with vestibular dysfunction. Physiother. Res. Int. 8 (4), 178-186.

Wild, D., Nayak, U., Isaacs, B., 1981. How dangerous are falls in old people at home. Br. Med. J. 282, 266-268.

Yardley, L., Kirby, S., Ben-Shlomo, Y., Gilbert, R., Whitehead, S., Todd, C., 2008. How likely are older people to take up different falls prevention activities? Prev. Med. 47 (5), 554-558.

Ziden, L., Frandin, K., Kreuter, M., 2008. Home rehabilitation after hip fracture. A randomized controlled study on balance confidence, physical function and everyday activities. Clin. Rehabil. 22 (12), 1019-1033.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice 1

GLOSARIO

Accidente cerebrovascular (ACV) pérdida brusca de función cerebral de probable origen vascular y de más de 24 h de duración. También denominado ictus.

Accidente isquémico transitorio (AIT) síndrome tipo accidente cerebrovascular en el que la recuperación es total en 24 h.

Acidosis aumento de acidez.

Acinesia incapacidad para iniciar movimiento por dificultad para seleccionar y/o activar vías motoras en el sistema nervioso central. Frecuente en la enfermedad de Parkinson.

Afasia incapacidad para comunicarse. Problema receptivo o expresivo que afecta a la comprensión y al uso correcto de palabras (contenido) al hablar o escribir.

Agnosia incapacidad para reconocer objetos.

Alodinia significa «dolor de otro». Respuesta exagerada a estímulos inocuos. Puede ser estática o mecánica.

Anestesia dolorosa dolor en una zona insensible.

Aneurisma dilatación llena de sangre localizada (abultamiento o insuflación) en la pared de un vaso (habitualmente arterial) causada por enfermedad o debilitamiento de la pared del vaso.

Anoxia ausencia total de suministro de oxígeno.

Apnea cese de la respiración (v. «Apnea obstructiva del sueño»).

Apnea obstructiva del sueño (AOS) cese del flujo de aire durante el sueño que impide la entrada de aire en los pulmones por una obstrucción.

Apraxia pérdida de la capacidad para realizar movimientos intencionados aprendidos a pesar de tener el deseo y la capacidad física para hacer dichos movimientos. Trastorno de planificación motora.

Aprendizaje motor proceso de mejora de las habilidades motoras, la suavidad y la precisión de los movimientos.

Aspiración inhalación de partículas de alimentos o de bebidas en los pulmones.

Ataxia alteración de la coordinación del movimiento. Ocurre en trastornos del cerebelo o de sus conexiones con el tronco encefálico, por ejemplo, esclerosis múltiple, ataxia de Friedreich, tumores de la fosa posterior.

Atelectasia colapso de parte o de todo el pulmón.

Balismo movimientos violentos de gran amplitud involuntarios de las extremidades. En ocasiones afecta a un lado del cuerpo: *hemibalismo*. Ocurre en la enfermedad de Huntington.

Barotraumatismo daño de los tejidos corporales causado por una diferencia de presión entre el espacio aéreo dentro o junto al cuerpo y el gas o líquido circundante. Ocurre cuando el cuerpo se mueve a o desde un ambiente de presión más alta, como en el buceo o durante la descompresión accidental en un avión.

Barotraumatismo pulmonar daño pulmonar por cambios de presión rápidos o excesivos.

Bradicardia frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto (lpm).

Bradicinesia lentitud al ejecutar un movimiento.

Bullas lesiones quísticas parecidas a burbujas. La rotura de bullas pleurales (bulla singular) puede causar un neumotórax.

Capacidad motora capacidad para usar los músculos estriados de modo efectivo con una intención concreta, como consecuencia de la práctica de actividades específicas. Indicador de calidad funcional.

Capnometría mide el dióxido de carbono al final de la espiración, denominado dióxido de carbono teleespiratorio ($ETCO_2$).

Cifoescoliosis curvatura de la columna vertebral en los planos frontal y sagital. Una combinación de cifosis y escoliosis.

Cifosis curva vertebral que provoca un redondeo anómalo de la región superior de la espalda, bien por mala postura o por una anomalía estructural de la columna vertebral.

Clono contracción rítmica de un músculo en respuesta a un estiramiento brusco (v. capítulo 14, tabla 14.3).

Continuidad de la asistencia se refiere a los pacientes que notan algún tipo de transición o transferencia de asistencia.

Contractura acortamiento de un músculo o tendón.

Corea contracciones irregulares breves no repetitivas ni rítmicas, sino que pasan sin orden de un músculo al siguiente. Ocurre en los trastornos de los ganglios basales, por ejemplo, en la enfermedad de Huntington.

Cuadriparesia/tetraparesia debilidad de las cuatro extremidades.

Debilidad neurológica pérdida de la capacidad central para producir o mantener la fuerza.

Deficiencia problema en una función o estructura corporal, como una desviación o una disminución considerables.

Desmielinización destrucción inmunitaria de la vaina de mielina que reviste las fibras nerviosas. Característica de algunos trastornos neurodegenerativos, como la esclerosis múltiple o el síndrome de Guillain-Barré.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Dinamómetro aparato para medir fuerza, momento de fuerza o potencia de los músculos estriados.

Diplopía visión doble. Percepción simultánea de dos imágenes de un solo objeto.

Disartria trastorno motor del habla, caracterizado por articulación deficiente. Dificultad para producir o mantener el rango, la fuerza, la velocidad y la coordinación de movimientos necesarios para una respiración, fonación, sonoridad y articulación apropiadas para el habla.

Discinesia movimiento involuntario determinado por una causa subyacente, por ejemplo, mioclono, corea, balismo, distonía, tic, temblor. También se usa el término hipercinesia, pero genera confusión, porque implica que los movimientos son más rápidos y no siempre es así.

Disestesia sensación incómoda, descrita a menudo como ardor, hormigueo o entumecimiento.

Disfagia dificultad para tragar por alteración del proceso de deglución.

Disfasia defecto de comunicación, habitualmente usado como sinónimo de afasia, aunque este último término indica una incapacidad total de comunicación.

Dismetría defecto de coordinación del movimiento caracterizado por subestimación o sobrevaloración de la posición pretendida (v. capítulo 14, tabla 14.7).

Disreflexia/hiperreflexia vegetativa o hiperreflexia simpática o hipertensión paroxística hiperactividad del SNV en respuesta a un estímulo irritante por debajo del nivel de lesión medular espinal, como un llenado excesivo de la vejiga urinaria. El estímulo envía impulsos nerviosos a la médula espinal que quedan bloqueados en el nivel de lesión y se activa un reflejo que aumenta la actividad de la porción somática del SNV. Esto provoca espasmos y aumento de la tensión arterial. Los receptores nerviosos en el corazón y en los vasos sanguíneos detectan esta subida de la tensión arterial que no puede regularse por la lesión medular espinal. Predomina en pacientes después de una lesión medular espinal a nivel T5 o más alto. Puede aparecer bruscamente y convertirse en una situación de extrema urgencia. Si no se trata de modo inmediato y correcto, puede causar convulsiones, accidente cerebrovascular e incluso muerte.

Distonía trastorno del movimiento caracterizado por contracción involuntaria y repetitiva de grupos musculares que ocasiona movimientos de torsión, posturas inusuales y posible temblor. (Antes denominada atetosis.)

Edema tumefacción. Aumento del líquido intersticial (intercelular) en cualquier tejido u órgano.

Enfermedad de Huntington enfermedad degenerativa progresiva hereditaria (autosómica dominante) caracterizada por una tríada de trastorno del movimiento, alteración afectiva y deficiencia cognitiva.

Enfermedad de la motoneurona (EMN) degeneración progresiva de las motoneuronas superior e inferior (MNS y MNI). La mayoría de los pacientes tienen entre 50 y 70 años. Tres formas principales: esclerosis lateral amiotrófica (ELA), 65%, parálisis bulbar progresiva, 25%, y atrofia muscular progresiva, 10% de los casos de EMN.

Enfermedad de Parkinson (EP) trastorno neurodegenerativo progresivo crónico. Implica neurodegeneración de los ganglios basales y disminución de la producción del neurotransmisor dopamina por la sustancia negra, que provoca rigidez y desinhibición del temblor, así como aumento de inhibición del tálamo, que ocasiona bradicinesia.

Enfisema bulloso aumento anómalo del tamaño de los espacios respiratorios por destrucción de las paredes de las vías respiratorias.

Esclerosis múltiple enfermedad desmielinizante progresiva crónica caracterizada por alteración focal de la función, con una evolución recurrente y remitente (períodos de crisis y de remisión); habitualmente aparece entre los 20 y los 40 años de edad, con más frecuencia en la mujer que en el hombre.

Espasticidad aumento dependiente de la velocidad de la resistencia al estiramiento pasivo de un músculo (hiperactividad del reflejo de estiramiento) con reflejos tendinosos exagerados.

Espina bífida defecto del tubo neural (DTN) en el que el tubo neural no se fusiona en algún punto de su longitud en la columna vertebral.

Espondilólisis degeneración vertebral y deformidad de la(s) articulación(es) de dos o más vértebras que suele aparecer con la edad. Puede comprimir las raíces nerviosas o, con menos frecuencia, comprimir directamente la médula espinal.

Estimulación magnética transcraneal método no invasivo para excitar las neuronas en el encéfalo utilizado para estudiar los circuitos y las conexiones encefálicas.

Fasciculación o «sacudida muscular», es una contracción muscular involuntaria, local, pequeña (oscilación), visible bajo la piel por descarga espontánea de unos fascículos de fibras musculares estriadas. Las causas son diversas, la mayoría benignas, pero también puede ser una enfermedad de las motoneuronas.

Fatiga o cansancio describe una variedad de funciones o estados anómalos, desde un estado general de letargo hasta una sensación específica provocada por esfuerzo en los músculos. La fatiga puede ser física y mental. El *cansancio físico* es la incapacidad para continuar la función al nivel de las capacidades normales de una persona. El *cansancio mental* se manifiesta por somnolencia (sopor). Clasificación fisiológica del *cansancio neuromuscular*: central y periférico. El *cansancio central* ocurre en el encéfalo o en la médula espinal y el *cansancio periférico* ocurre en o distal a la célula del asta anterior, en la unión neuromuscular o en la membrana celular muscular.

Fenómeno de la navaja plegable respuesta al estiramiento pasivo de un músculo con espasticidad (v. capítulo 14, tabla 14.3).

Fiabilidad grado en que una medición es consistente y sin error.

Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) sonda introducida en el estómago a través de la pared abdominal en un paciente incapaz de comer.

Goniometría medición de los ángulos articulares para valorar la amplitud de movimiento.

Guía de práctica clínica representan la opinión consensuada de expertos basada en revisiones objetivas y explícitas de la bibliografía científica.

Hemianopsia defecto del campo visual: ceguera o reducción de la visión en una mitad del campo visual por daño de las vías ópticas en el encéfalo.

Hemiplejía parálisis de los músculos de un lado del cuerpo que afecta al brazo, tronco, cara y pierna (contrario al lado de la lesión en el encéfalo, p. ej., accidente cerebrovascular).

Hemorragia subaracnoidea (HSA) hemorragia en el espacio subaracnoideo, habitualmente por rotura de aneurisma en o cerca del polígono de Willis.

Hidrocefalia acumulación anómala de líquido cefalorraquídeo (LCR) en los ventrículos cerebrales. Puede aumentar la presión intracraneal (PIC).

Hiperalgesia respuesta dolorosa exagerada a una sensación normalmente dolorosa.

Hipercapnia aumento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre ($PaCO_2 > 6$ kPa o > 45 mmHg).

Hiperestesia aumento de la sensibilidad a la estimulación.

Hiperpatía reacción anómalamente dolorosa a un estímulo, especialmente un estímulo repetitivo.

Hiperplasia aumento del número de células normales. En el contexto de entrenamiento de fuerza hay un aumento de células musculares.

Hiperreflexia respuesta refleja mayor de lo normal.

Hipersomnolencia somnolencia diurna excesiva. Los pacientes no pueden evitar bostezar repetidamente durante el día, a menudo en momentos inapropiados, por ejemplo, en el trabajo o durante una comida, habitualmente sin mejoría de los síntomas.

Hipertonía aumento del tono muscular: espasticidad y rigidez.

Hipertonía clínica aumento del tono durante el movimiento voluntario causado por, por ejemplo, control deficiente del tronco durante una actividad o patrones de entrenamiento compensadores. Puede ser fluctuante o persistente.

Hipocapnia disminución del dióxido de carbono en sangre ($PaCO_2 < 4{,}7$ kPa o < 35 mmHg). Habitualmente por respiración profunda o rápida, denominada hiperventilación.

Hipocinesia lentitud al iniciar el movimiento o disminución (amplitud baja) del movimiento, como ocurre en la enfermedad de Parkinson.

Hipotonía disminución del tono muscular, ocurre en los trastornos del sistema nervioso central o periférico.

Hipoxemia disminución de la concentración de oxígeno en sangre ($PaO_2 < 8$ kPa o < 60 mmHg).

Hipoxia falta del oxígeno adecuado (todo o parte del organismo).

Ictus v. «Accidente cerebrovascular».

Incidencia probabilidad de que un paciente sin enfermedad presente la enfermedad durante un período, referido solo a casos nuevos; por ejemplo, la incidencia de accidente cerebrovascular en mayores de 55 años oscila entre 4,2 y 6,5 por 1.000 personas/año.

Incontinencia urinaria incapacidad para mantener la orina en la vejiga por pérdida de control voluntario de los esfínteres urinarios, que produce una salida involuntaria de orina.

Inhibición recíproca inhibición de los antagonistas que, en caso contrario, inhiben el movimiento voluntario.

INVOLVE organización británica con apoyo gubernamental dirigida a mejorar la implicación del paciente, el cuidador y el público en la investigación (www.invo.org.uk).

Isquemia restricción del suministro de sangre que provoca daño o disfunción en el tejido.

Laberinto órgano sensorial vestibular en el oído interno. Véase «Propiocepción».

Lesión cerebral traumática (LCT) daño encefálico causado por una fuerza externa que puede alterar el nivel de conciencia. La lesión puede ser cerrada (cráneo intacto) o penetrante (riesgo de infección).

Maniobra de Valsalva exhalación forzada (tensión) contra una vía respiratoria cerrada (labios cerrados y nariz pinzada) que fuerza el aire hacia el oído medio.

Marco SMART los objetivos son específicos *(specific)*, medibles *(measurable)*, alcanzables *(reachable)*, realistas *(realistic)* y oportunos *(timed)*.

Medición aplicación de escalas o instrumentos estandarizados a variables, obteniendo una puntuación numérica que puede combinarse para cada variable con el fin de obtener una puntuación global.

Micción vaciado vesical.

Mioclono sacudidas breves, como temblor de una extremidad o parte corporal.

Miómetro instrumento para medir la fuerza de contracción del músculo estriado (v. también «Dinamómetro»).

Nervio aferente transmite impulsos en dirección central desde los tejidos hacia el encéfalo y la médula espinal (nervio sensitivo).

Nervio eferente transmite impulsos fuera del sistema nervioso central a un músculo (motoneurona) o a un órgano.

Neumotórax presencia de aire o gas en la cavidad pleural (espacio alrededor del pulmón) que colapsa el tejido pulmonar. El neumotórax puede ser espontáneo o por un traumatismo torácico con punción del pulmón o enfermedad. El neumotórax puede provocarse de modo terapéutico para colapsar un pulmón.

Neurona(s) (célula nerviosa) células excitables eléctricamente en el sistema nervioso que procesan o transmiten información. Las neuronas son el componente fundamental del encéfalo, la médula espinal y los nervios periféricos.

Nistagmo movimiento rápido y repetitivo del ojo en una dirección, alternando con un movimiento más lento en la dirección contraria.

Ortesis aparato externo usado para corregir una deformidad o para asistir/mejorar la función modificando las características estructurales o funcionales del sistema neuromusculoesquelético.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ortopnea dificultad para respirar cuando no se está sentado o en pie.

Osificación heterotópica (OH) formación de hueso en zonas anómalas, habitualmente los tejidos blandos, especialmente músculos, alrededor de articulaciones o de huesos largos. Es consecuencia de lesiones traumáticas, con frecuencia lesión medular espinal.

Parálisis pérdida completa de función muscular en uno o más grupos musculares. A menudo incluye una pérdida de sensibilidad en la zona afectada. Causada por daño en el sistema nervioso central (encéfalo o médula espinal) o periférico (células o fibras nerviosas).

Parálisis cerebral (PC) término amplio para diversos factores etiológicos que producen un trastorno de la postura y del movimiento como consecuencia de daños en el sistema nervioso en desarrollo antes o durante el parto, o en la primera infancia.

Paraplejía deficiencia o pérdida de la función motora, sensitiva y/o vegetativa en los segmentos torácicos, lumbares o sacros de la médula espinal. La función de las extremidades superiores está conservada.

Paresia pérdida parcial de movimiento o movimiento deficiente.

Paresia orofacial parálisis parcial de los músculos de la expresión facial. Causa problemas de babeo, deglución y alimentación.

Parestesias sensaciones anómalas, espontáneas o provocadas, como hormigueo, adormecimiento («clavos y agujas»), ardor, pinchazo y aumento de sensibilidad o hiperestesia.

pH medida de la acidez o alcalinidad.

Pie cavo arco elevado o puente elevado; la planta del pie queda hueca al apoyar en carga; el pie está fijo en flexión plantar.

Pie zambo o pie equinovaro. El talón está elevado, el pie invertido y parece que la persona anda sobre el tobillo.

Pinza de tenodesis muñeca en extensión activa, dedos y pulgar en flexión para lograr una pinza «tipo llave» funcional.

Plasticidad capacidad de cambio o deformación permanente. *Neuroplasticidad o plasticidad neural:* cualquier cambio duradero de la estructura o la función neuronal para adaptarse mejor al entorno. Cuando un área encefálica queda dañada, otra área puede asumir su función. *Plasticidad sináptica:* propiedad de una neurona o sinapsis para cambiar sus parámetros internos en respuesta a su historia. *Plasticidad muscular:* adaptabilidad. Capacidad de cambio para adaptarse a perturbaciones específicas.

Polineuropatías grupo de trastornos que afectan los nervios periféricos en uno o más procesos patológicos, que provocan síntomas motores, sensitivos y/o vegetativos.

Postura/rigidez de decorticación postura corporal anómala con los brazos flexionados y girados hacia el cuerpo, las manos con el puño cerrado sobre el tórax y las piernas extendidas. Indica daño en el haz corticoespinal (vía entre el encéfalo y la médula espinal).

Postura/rigidez de descerebración postura corporal anómala con los brazos extendidos a los lados, las piernas extendidas y los dedos de los pies apuntando hacia abajo y atrás arqueando la cabeza; habitualmente indica daño en el tronco encefálico.

Práctica basada en la evidencia procesos sistemáticos de búsqueda, análisis y aplicación de la mejor evidencia reciente para fundamentar la práctica clínica.

Práctica centrada en el paciente método de rehabilitación que busca la autonomía del paciente: capacidad para participar en las elecciones y para controlar su propia vida.

Prevalencia probabilidad de enfermedad en toda la población en un momento concreto; por ejemplo, la prevalencia de accidente cerebrovascular es de 500-800 casos por 100.000.

Propiocepción modalidad sensitiva que proporciona retroalimentación interna sobre el estado del cuerpo para la autorregulación de la postura y el movimiento. La retroalimentación se origina en receptores alojados en articulaciones, tendones, músculos y el laberinto.

Prosopagnosia incapacidad para reconocer caras.

Prueba de Romberg o maniobra de Romberg es una prueba de equilibrio postural de propiocepción que requiere un funcionamiento normal de las columnas posteriores y de la médula espinal. El paciente está levantado con los pies juntos y mantiene el equilibrio con los ojos abiertos. Después se cierran los ojos y una pérdida de equilibrio es una respuesta positiva anómala.

Ptosis caída de los párpados.

Reacción poiquilotérmica incapacidad para mantener la temperatura corporal por disrupción vegetativa en pacientes con lesión medular espinal tetrapléjica, que provoca que la persona adopte la temperatura ambiente.

Reacciones asociadas activación involuntaria de músculos a distancia de los implicados normalmente en una actividad, por ejemplo flexión de la extremidad superior al pasar de sentado a levantado (v. capítulo 14, tabla 14.3).

Reaprendizaje motor (adaptación) recuperación de la función motora.

Refuerzo positivo método para mejorar la conducta de elogio, descanso, atención social positiva y recompensa significativa (tangible).

Rehabilitación proceso de aprendizaje para vivir bien con una deficiencia en el contexto del propio entorno.

Respuesta/síncope vasovagal (desmayo) caracterizado por el desmayo frecuente mediado por inhibición cardíaca y vasodepresión «vagal». Causado por estancamiento venoso excesivo (habitualmente por una posición levantada o sentada erguida prolongadas), que produce, paradójicamente, vasodilatación y bradicardia en lugar de las respuestas fisiológicas apropiadas de vasoconstricción y taquicardia. La bradicardia resultante disminuye el flujo sanguíneo cerebral hasta un nivel insuficiente para mantener la conciencia.

Rigidez aumento del tono muscular que conduce a resistencia al movimiento pasivo a lo largo de la amplitud de movimiento. Frecuente en la enfermedad de Parkinson.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. El tiempo transcurrido desde el inicio hasta la discapacidad máxima es menor de 4 semanas (v. polineuropatías en el capítulo 9).

Sistema nervioso central (SNC) encéfalo y médula espinal.

Sistema nervioso entérico (SNE) controla directamente el sistema digestivo. Tiene funciones autónomas, como la coordinación de reflejos, pero recibe inervación considerable del sistema nervioso vegetativo y se considera parte de este.

Sistema nervioso parasimpático (SNPa) regula acciones que no requieren reacción inmediata, complementando las acciones del sistema nervioso simpático. El SNPa se encarga de conservar y reponer la energía, porque disminuye la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, facilita la digestión y la absorción de nutrientes y, por consiguiente, la excreción de productos de desecho. El flujo preganglionar del SNPa procede de los pares craneales III, VII, IX y X en el tronco encefálico, y de los segmentos sacros 2.° a 4.° de la médula espinal, denominado flujo craneosacro. El único neurotransmisor del SNPa es la acetilcolina (ACh).

Sistema nervioso periférico (SNP) se extiende fuera del sistema nervioso central para las extremidades y los órganos. El SNP se divide en sistema nervioso somático y sistema nervioso vegetativo.

Sistema nervioso simpático (SNS) responsable de la regulación automática de muchos mecanismos homeostáticos en el cuerpo. El SNS permite al cuerpo prepararse para el miedo, la huida o la lucha. Las respuestas simpáticas son aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y diámetro pupilar, y contracción de esfínteres. Los cuerpos celulares de las fibras preganglionares están en las astas laterales de la médula espinal en T1-L2, el denominado flujo toracolumbar. Las fibras preganglionares entran en los ganglios simpáticos organizados en dos cadenas paravertebrales en posición anterolateral a los cuerpos vertebrales, denominadas cadenas ganglionares simpáticas. En el sistema nervioso simpático intervienen varios neurotransmisores, como adrenalina, noradrenalina y acetilcolina.

Sistema nervioso somático parte del sistema nervioso periférico relacionado con el control voluntario de los movimientos corporales y con la recepción de estímulos externos que ayuda a mantener el cuerpo en contacto con su entorno (p. ej., tacto, audición y visión).

Sistema nervioso vegetativo (SNV) o sistema nervioso visceral parte del sistema nervioso periférico que actúa como sistema de control, manteniendo la homeostasis corporal. Funciona principalmente sin control ni sensación conscientes. El SNV regula funciones corporales, como presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, evacuación urinaria y fecal, sudoración, diámetro pupilar, salivación y digestión. El SNV tiene tres componentes: sistema nervioso simpático, sistema nervioso parasimpático y sistema nervioso entérico (intestinal).

Temblor movimiento sinusoide rítmico involuntario de una extremidad o parte del cuerpo, clasificado según la situación en la que aparece. Puede ser *temblor de reposo* (con la extremidad relajada y completamente apoyada, como en la enfermedad de Parkinson); *temblor de acción* (durante el movimiento) relacionado con disfunción cerebelosa, que se subdivide en *temblor postural* (si se mantiene la extremidad contra la gravedad), *temblor cinético* (durante cualquier tipo de movimiento) y *temblor intencional* (empeora al final de un movimiento intencionado).

Terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR) se sujeta la extremidad contraria con un guante o un cabestrillo para forzar al paciente a usar la extremidad afectada.

Tetraparesia/cuadriparesia debilidad de las cuatro extremidades.

Tetraplejía deficiencia o ausencia de función motora, sensitiva y/o vegetativa en los segmentos cervicales de la médula espinal, principalmente por causas traumáticas, que afecta a las cuatro extremidades.

Titubeo 1) temblor o bamboleo de la cabeza, o 2) marcha dubitativa, bamboleante, tambaleante o atáxica: causa cerebelosa.

Traqueotomía o traqueostomía técnica quirúrgica cervical para crear una vía respiratoria directa mediante una incisión en la tráquea.

Trastornos musculares hereditarios o adquiridos, clasificados según la localización del defecto en la unidad motora. Suelen ser afecciones progresivas que provocan discapacidad física y, a veces, disminución de la esperanza de vida.

Unión neuromuscular (UNM) sinapsis (unión) entre una fibra nerviosa y el tejido muscular. El axón terminal de la motoneurona se une al extremo de la placa motora (región muy excitable de la membrana de la fibra muscular) responsable del inicio de los potenciales de acción, que hace que el músculo se contraiga. La señal atraviesa la UNM mediante el neurotransmisor acetilcolina.

Validez indica que una prueba mide lo que pretende medir.

Valoración proceso de conocimiento de una medición en un contexto específico.

Valoración crítica proceso que analiza de modo metódico la evidencia de investigación para valorar su validez, importancia y aplicabilidad en la práctica clínica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice 2

Asociaciones y grupos de apoyo

Este apéndice recoge algunas organizaciones sin ánimo de lucro y grupos profesionales nacionales que ayudan a las personas con discapacidades neurológicas y a sus cuidadores. La lista no es exhaustiva, porque existen otros grupos locales y también puede haber grupos nacionales para trastornos menos frecuentes. Las oficinas nacionales tienen detalles de contacto para distintas partes de España, allí donde existen. Algunas de estas organizaciones sin ánimo de lucro también financian investigaciones médicas.

www.medilibros.com

ATAXIA

Federación de Ataxias de España (FEDAES)
C/San Martín 17, 47003
Valladolid
Tel.: 98 327 80 29 - 695 760 368
Horario: lunes a viernes de 10 a 14:30 h y de 16 a 20 h
e-mail: sede.valladolid@fedaes.org

C/Covadonga 22, 2.°, 33201
Gijón
Tel.: 98 509 71 52/675 665 313
Horario: lunes a viernes de 11:30 a 14:30 h
e-mail: sede.gijon@fedaes.org

48012
Bilbao
Tel.: 671 075 627
e-mail: sede.bilbao@fedaes.org
www.fedaes.org

DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE)
C/Pedro Teixeira 8, planta 10, 28020
Madrid
Tel.: 91 417 89 05
Fax: 91 417 89 06
e-mail: info@fedace.org
www.fedace.org

Centro de Referencia Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC)
C/Río Bullaque 1, 28034
Madrid
Tel.: 91 735 51 90
Fax: 91 736 46 70
e-mail: info@ceadac.es
www.ceadac.es

DEPORTE

Comité Paralímpico Español (CPE)
C/Martín Fierro s/n, 28040
Madrid
Tel.: 91 589 69 72
Fax: 91 589 67 17
e-mail: cpe@cpe.csd.gob.es
www.paralimpicos.es

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Asociación de Corea de Huntington Española (ACHE)
Avda. Reyes Católicos 2, 28040
Madrid
Tel.: 689 463 417 - 91 544 90 08
Fax: 91 549 77 00
e-mail: asun@euro-hd.net
www.euro-hd.net

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ENFERMEDAD DE LA MOTONEURONA

Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ADELA)
C/Emilia 51. Bajo, 28029
Madrid
Tel.: 91 311 35 30
Fax: 91 459 39 26
e-mail: adela@adelaweb.com
www.adelaweb.com

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Federación española de Parkinson (FEP)
Paseo Reina Cristina 8, 3.° B, 28014
Madrid
Tel.: 91 434 53 71
e-mail: consultas@fedesparkinson.org
www.fedesparkinson.org

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Asociación Española de Esclerosis Múltiple-Confederación Estatal de Mujeres con Discapacidad (AEDEM-COCEMFE)
C/Sangenjo 36, 28034
Madrid
Tel.: 91 448 13 05
Fax: 91 448 13 05
e-mail: aedem@aedem.org
www.aedem.org

ESPINA BÍFIDA

Federación Española de Asociaciones de Espina Bífida e Hidrocefalia (FEBHI)
C/Pechuán 14, L6, 28002
Madrid
Tel.: 91 415 20 13
Fax: 91 519 39 01
e-mail: comunicacion@febhi.org; administración@febhi.org
www.febhi.org

GRUPOS PROFESIONALES PARA FISIOTERAPEUTAS

Colegios profesionales de fisioterapia de las diferentes comunidades autónomas

INTEGRACIÓN LABORAL, FORMACIÓN Y EMPLEO

Fundación ONCE
C/Sebastián Herrera 15, 28012
Madrid
Tel. centralita: 91 506 88 88
Tel. DAE: 91 506 89 18/19
e-mail: dae@fundacionONCE.es
www.fundacionONCE.es

LESIÓN MEDULAR ESPINAL

Hospital nacional de parapléjicos
Finca La Peraleda s/n, 45071
Toledo
Tel.: 925 24 77 00
www.infomedula.org

PARÁLISIS CEREBRAL

Confederación ASPACE
C/General Zabala 29, 28002
Madrid
Tel.: 91 561 40 90
Fax: 91 563 40 10
e-mail: administracion@confederacionaspace.org
comunica@confederacionaspace.org
www.aspace.org

TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Federación Española de Enfermedades Neuromusculares
C/Ter 20. Local 10, 08026
Barcelona
Tel.: 93 451 65 44
e-mail: info@asem-esp.org
www.asem-esp.org

www.medilibros.com

Índice alfabético

Nota: los números de página seguidos de *c* indican cuadros, seguidos de *f* indican figuras y seguidos de *t* indican tablas.

Abreviaturas:
EMN: enfermedad de la motoneurona
EM: esclerosis múltiple
LCA: Lesión cerebral adquirida
LCT: lesión cerebral traumática
LME: lesión medular espinal

A

ABC, escala *véase* Escala *Activities-Specific Balance Confidence*
Abscesos cerebrales, 36
Abuso de sustancias, LCT, 32
Accidente
  cerebrovascular (ACV), 7-28
    anatomía, 11-12, 11*f*, 12*f*
    apoyo cuidador, 23-24
    aspectos psicosociales, 23
    campaña FAST, 9, 10*f*
    caso clínico, 24-25
    clasificación, 10-11
    complicaciones secundarias, 23
      véanse también complicaciones específicas
    definición, 9, 10, 399
    diagnóstico, 12
    escalas resultados, 14-15
    etiología, 10-11
    fisiopatología, 11-12
    fisioterapia, 15-21
      actividad física, 350
      ajuste, 18
      alta hospitalaria, 17-18
      autotratamiento, 21, 371, 374-378
      ejercicio, 352
      etapa largo plazo, 15-16, 17
      evolución, 15-18
      fase
        aguda, 15-16
        subaguda, 15-17
      función locomotora, 20
      inicial, 20
      método resolución problemas, 18-21, 21*f*
      planificación, 19
      principios básicos, 18
      razonamiento clínico, 19
      recuperación extremidad superior, 20
      revaloración, 20
      revisión, 20
      valoración, 19
  por hemorragia intracerebral, 10-11
  hemorrágico
    definición, 10
    intracerebral, 10-11
    intracraneal, 10-11
    lesión tisular, 12
    tratamiento, 13
  isquémico
    clasificación, 11
    definición, 10
    etiología, 10
    infarto
      circulación posterior, 11
      lagunar, 11
      parcial circulación anterior, 11
      total circulación anterior, 11
    tratamiento, 13
  medición fuerza muscular, 358
  prevalencia, 9
  pronóstico, 10, 13-14
  síntomas clínicos
    caídas, 24
    cansancio, 22
    daño tejidos blandos, 23
    deficiencias visuales, 21
    disfunción
      intestinal, 23
      vesical, 23
    dispraxia, 22-23
    dolor
      hombro, 23-24
      neuropático, 21
      neuropático central, 332
    problemas
      cognitivos, 22
      comunicación, 22
      espaciales, 22
      perceptivos, 22
      trastornos deglución, 22
    tratamiento
      acupuntura, 260-261
      caso clínico, 261
      equipos multidisciplinares, 24
      fisioterapia *véase a continuación*
      neuropsicología clínica, 344
      terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR) (uso forzoso), 359
      tratamiento
        farmacológico inicial, 12-13
        respiratorio, 21
  isquémico transitorio (AIT), 10, 399
Acetato de glatirámero, tratamiento EM, 98
ACHE (Asociación de Corea de Huntington Española), 405
Acidosis, 399
Acinesia
  definición, 399
  enfermedad de Parkinson, 309*t*
Acondicionamiento
  capacidad, 349
  físico, 349
  salud, 349
ACPIN (Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology), férulas, 248
Activador tisular del plasminógeno (tPA), tratamiento accidente cerebrovascular, 12
Actividad(es)
  cotidianas
    caídas, 385
    rehabilitación
      de LME, 75-76
      vestibular, 276-278
    valoración de EM, 101
  definición, 349
  física, 347-366, 350-351
    definición, 349
    efectos, 352-353
    medición, 351-352, 351*t*, 352*t*
    prevención de caídas, 391
    véase también Ejercicio
  trastornos musculares, 226
  tratamiento EMN, 169
  valoración de la caída, 387-388

www.mendibros.com

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Activities-Specific Balance Confidence, escala, 277*t*
Acumulación respiratoria, tratamiento EMN, 175
Acupuntura, 260-261
  tono muscular, 306
ADELA (Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica), 406
Adormecimiento, EM, 94
Adquisición habilidad, 239-240
AEDEM-COCEMFE (Asociación Española de Esclerosis Múltiple), 406
Afasia
  definición, 399
  tratamiento accidente cerebrovascular, 22
Afecciones degenerativas, neuropsicología clínica, 344
Agnosia, 399
Agonistas de la dopamina, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
Agudeza visual dinámica, 272*t*
AINE (antiinflamatorios no esteroideos), tratamiento de EMN, 173
AIT (accidente isquémico transitorio), 10, 399
Ajuste psicológico, neuropsicología clínica, 345
Alcance, caídas, 392*t*
Alemtuzumab, tratamiento EM, 99
Alivio de presión, rehabilitación LME, 71
Alodinia, 331, 399
ALSFRS (*Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale*), 166
Alta
  hospitalaria, accidente cerebrovascular, 17-18
  LME, 80
  reciente, caídas, 384
Alteración(es)
  esfinterianas, EM, 94
  neurológica aguda, EM, 92*t*
Alzheimer, enfermedad, 344
AME (atrofias musculares espinales), 210-211, 220-221
American Spinal Injury Association (ASIA), 54
  LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
American Thoracic Society, presión inspiratoria/espiratoria, 323
Amitriptilina, 334-335
Amnesia postraumática, LCT, 33, 33*t*
Amplitud de movimiento
  caso clínico polineuropatía, 202
  tratamiento accidente cerebrovascular, 20
Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale (ALSFRS), 166
Análisis ADN, distrofia muscular de Duchenne, 213
Anamnesis
  familiar, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2, 198
  fisioterapia, enfermedad de Parkinson, 126
  valoración de caída, 389*f*
Anatomía, EMN, 164, 164*f*
Andar
  10 metros
    accidente cerebrovascular, 14
    diagnóstico enfermedad de Parkinson, 129-130
  en tándem, 277*t*
Anestesia dolorosa, 331, 399
Aneurisma, 399
  cerebral, LCA, 34-35
Anoxia, 399
Ansiedad
  EMN, 180
  trastornos vestibulares, 284
Antibióticos, tratamiento EMN, 176
Anticolinérgicos
  tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
  véanse también fármacos específicos
Anticuerpos antiaquaporina-4, EM, 90
Antidepresivos
  tratamiento dolor neuropático, 334
  tricíclicos, tratamiento dolor neuropático, 334-335
  véanse también fármacos específicos
Antiepilépticos
  tratamiento del dolor
    en EM, 97
    neuropático, 334-335
    véanse también fármacos específicos
Antiespasmódicos
  rehabilitación LME, 70-71
  véanse también fármacos específicos
Antígenos
  leucocíticos humanos (HLA), EM, 91
  principales de histocompatibilidad (HMC), EM, 92
Antihistamínicos, rehabilitación vestibular, 274
Aparato digestivo, tratamiento LME, 62-63
Apnea, 399
  obstructiva del sueño (AOS), definición, 399
Apomorfina, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122-123
Apoyo en carga
  compresión articular, 246
  entrenamiento ejercicio aeróbico, 356-357
  normalización tono, 248
  síndrome motoneurona superior, 298-300
Apraxia
  definición, 344, 399
  ideativa, 344
  ideomotora, 344
  neuropsicología clínica, 344
Aprendizaje motor, 399
Aprovechamiento, tono muscular, 307-308
Aquiles, tendón
  distrofia muscular de Duchenne, 212
  estiramiento, polineuropatías, 200–201
  presión, 250
ARF, reflejos, (aferente reflejo flexor), 296*c*
Arthritis Self-Management Programme, 377
Articulaciones del hombro, EMN, 173, 173*f*
Artrodesis
  toracoescapular, distrofias musculares facioescapulohumerales, 220
  vertebral, tratamiento de escoliosis, 226
Ashworth Scale (AS), 308
Asiento, 300-302, 301*f*
  disnea, 175
  EMN, 169, 172, 175
Asistencia
  centrada en el paciente, 238
  familiar
    EMN, 180
    rehabilitación LCA, 37-38, 38*t*
    tratamiento dolor neuropático, 337
  paciente externo, rehabilitación LCA, 47
Asociación de Corea de Huntington Española (ACHE), 405
Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ADELA), 406
Asociación Española de Esclerosis Múltiple (AEDEM-COCEMFE), 406
ASPACE, confederación, 406
Aspectos
  espirituales, EMN, 180
  psicológicos
    EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
    LME, 71-73
    trastornos musculares *véase* Trastornos musculares
psicosociales
    accidente cerebrovascular, 23
    EMN *véase* Enfermedad de la motoneurona (EMN)
    rehabilitación LCA, 45

www.medmore.com

Aspiración, 399
Association of Chartered Physiotherapists in Respiratory care, flujo tusígeno máximo, 322
Association of Chartered Physiotherapists Interested in Neurology (ACPIN), uso de férulas, 248
Ataxia
  cerebelosa, 309-310
    hipotonía, 310*t*
    trastornos movimiento, 310*t*
  definición, 399
  EM, 106*t*
  véase también Esclerosis múltiple, fisioterapia
  Federación de Ataxias de España (FEDAES), 405
  trastornos movimiento, 309-310
Atelectasia
  definición, 399
  indicadores, 324*c*
  LME, 66
  tratamiento, 324-326
Atención primaria comunitaria, rehabilitación LCA, 38*t*
Atragantamiento, EMN, 179
Atrofia(s) muscular(es)
  espinales (AME), 210-211, 220-221
    de tipo 1, 221
    de tipo 2, 221
    de tipo 3, 221
  progresiva, EMN, 165-166
Auscultación
  EMN, 174
  sistemática, tratamiento respiratorio LME, 67
Autoaceptación, rehabilitación LCA, 45
Autotratamiento, 240, 367-382
  aportación del fisioterapeuta, 378-379
  componentes, 373-374
  confianza, 371
  convicciones, 371
  definición, 368-370
  EM, 102, 371
  enfermedad crónica, 375-376
  escalas, 377
  factores, 372*t*
  fisioterapia del accidente cerebrovascular, 21, 371, 374-377
  fortalezas y debilidades, 375*t*
  manual operativo, 377
  problemas investigación, 376
  referencia, 371
  respuestas individuales, 370-374
  resultados, 369, 377
  véanse también Modelo de afrontamiento del estrés; Teoría cognitiva social;
Autovaloración, EM, 101
Ayuda
  para caminar, tratamiento EM, 103
  al cuidador
    accidente cerebrovascular, 23-24
    tratamiento EM, 108-109
  de movilidad
    enfermedad de Huntington, 153
    tratamiento EM, 106-107, 107*t*
Azatioprina, tratamiento EM, 99

B

Babinski, signo, 292*t*
Baclofeno
  EMN, 168
  tratamiento
    dolor neuropático, 335
    espasticidad en EM, 96
Baecke, cuestionario de actividad, 351*t*
Baile, 354
Balismo, 311*t*, 399
Barotraumatismo, 399
  pulmonar, 399
Barthel, índice
  accidente cerebrovascular, 13, 15
  medición actividad física, 351*t*
  neuropsicología cognitiva, 341
Base de conocimiento, 1-2, 2*f*
  autotratamiento, 373
    habilidades del fisioterapeuta, 378
Becker, distrofia muscular, 210, 216-217
Benzodiacepinas
  rehabilitación vestibular, 274
  tratamiento espasticidad en EM, 97
Berg, escala de equilibrio, 277*t*
  accidente cerebrovascular, 14
  efectos del calzado, 391
  enfermedad de Huntington, 147-149
Biopsia muscular
  distrofia muscular de Duchenne, 214*f*
  trastornos musculares, 211
Biorretroalimentación, 259
  electromiografía. *véase* Electromiografía (EMG)
  tono muscular, 305
BiPAP *véase* Presión respiratoria positiva intermitente binivel (BiPAP)
Botulismo, problemas respiratorios, 320*t*
Bradicardia, 399
Bradicinesia
  definición, 399
  enfermedad
    de Huntington, 147
    de Parkinson, 120
Brain Injury Association of Queensland, 1
Brandt-Daroff, ejercicios, 283*f*
British Thoracic Society (BTS), flujo tusígeno máximo, 322
Bromuro de glucopirronio, tratamiento EMN, 177
Brown-Séquard, síndrome, 59
BTS (British Thoracic Society), flujo tusígeno máximo, 322
Bullas, 399

C

Cabergolina, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
Caída(s), 383-398
  accidente cerebrovascular, 23-24
  actividades cotidianas, 385
  alta reciente, 384
  causas, 385-386
  consecuencias, 386, 386*c*
  demencia, 384
  ejemplos, 388*t*
  ejercicio, 386
  EMN, 385
  enfermedad
    de Huntington, 385
    de Parkinson, 120, 385
  factores riesgo, 384, 390*c*
  fuerza muscular, 386
  grupos de pacientes, 384-385
  LCT, 31
  método multifactorial, 394, 394*c*
  miedo, 386*c*
  modelos servicio, 393
  neuropatía diabética, 197
  pacientes internos, 384
  prevalencia, 385
  prevención, 389-393
    actividad física, 391
    calzado, 391
    ejercicio, 390-391
    entorno físico, 392-393, 393*f*
    estrategias de movimiento, 391-392
    fisioterapia enfermedad de Parkinson, 133
    programas entrenamiento, 390-391
    servicios, 395*t*
  reentrenamiento equilibrio, 386, 391*c*
  valoración, 387-389
    anamnesis, 389*f*
    diarios, 387-388
    entrevistas, 387
    medida de resultados, 389
    observación, 389*f*
      actividad, 388
    pruebas ordinarias, 389
    vídeos, 388
Calambres, EMN, 169
Calentamiento neutro, normalización del tono, 251
Calidad de vida (CDV)
  enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 196

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Calidad de vida (CDV) *(cont.)*
relacionada con la salud (CDVRS), fisioterapia enfermedad de Huntington, 151-152
valoración neuropsicológica clínica, 341
Calzado, prevención caídas, 391
Cambios
de longitud muscular, normalización del tono, 247-248
periféricos, dolor neuropático, 331, 333
tisulares, EMN, 168
Caminos de papel, 308-309
Canales
iónicos, dolor neuropático, 334
semicirculares (CSC), 268, 270*f*
de sodio regulados por voltaje, 190
Cannabis, tratamiento del dolor en EM, 97
Cansancio/fatiga
accidente cerebrovascular, 22
caso clínico polineuropatía, 202, 203-204
definición, 400
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
EMN, 169
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194-196
polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193
rehabilitación LCA, 45
síndrome
de Guillain-Barré, 191
motoneurona superior, 294*t*
Capacidad
de andar
accidente cerebrovascular, 13
caídas, 392*t*
de aprendizaje, tono muscular, 307
física, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 126
motora, 399
vital (CV)
EMN, 173
forzada (CVF), tratamiento respiratorio LME, 67, 67*t*
valoración respiratoria, 321-322
Capnometría
definición, 399
valoración respiratoria, 321
Características
adaptativas, síndrome de la motoneurona superior, 291*t*, 292-294
no motoras, enfermedad de Parkinson, 121
Cascos, LCT, 32
Casos clínicos
accidente cerebrovascular, 24-25
EMN, 181-184
enfermedad de Huntington
etapa I, 154-156
etapa V, 156-158
fase subaguda LCA, 42-45, 42*t*
fisioterapia, enfermedad de Huntington, 156-158
de Parkinson, 134-135
neuritis vestibular, 284-285
rehabilitación vestibular, 284-286
tono muscular, 310-312
tratamiento
accidente cerebrovascular, 261
EM, 109-111
lesión craneoencefálica, 261
vértigo posicional paroxístico benigno, 285-286
Cawthorne Cooksey, ejercicios, 280*f*
CDSP (*Chronic Disease Self-management Programme*), 369, 375-376
CDVRS (calidad de vida relacionada con la salud), fisioterapia enfermedad de Huntington, 151-152
CEADAC (Centro de Referencia Estatal de Atención al Daño Cerebral), 405
Células pilares, 268
Centro de Referencia Estatal de Atención al Daño Cerebral (CEADAC), 405
Cepillado, facilitación, 244
Cerebelo, compensación vestibular, 273
CGS (Escala del coma de Glasgow), 32, 32*t*
Charcot-Marie-Tooth, enfermedad
de tipo 1, (CMT1), 194-196
presentación, 194-196
prevalencia, 194
problemas respiratorios, 320*t*
tratamiento, 196
de tipo 2 (CMT2), 198
Chronic Disease Self-management Programme (CDSP), 369, 375-376
Cicloergometría, 354
Ciclofosfamida, tratamiento EM, 99
Cifoescoliosis
definición, 399
distrofia muscular congénita, 218
Cifosis, definición, 399
Cintillas iliotibiales, distrofia muscular de Duchenne, 212
Circulación, tratamiento LME, 62
Cirugía
enfermedad Ménière, 274-276
estereotáctica
malformaciones arteriovenosas, 36
tratamiento enfermedad de Parkinson, 123-124
rehabilitación vestibular, 274-276
vértigo posicional paroxístico benigno, 276
CK *véase* Creatina cinasa (CK)
Clases de deporte, entrenamiento de ejercicio aeróbico, 354
Clono
definición, 399
síndrome motoneurona superior, 292*t*
CMT1 *véase* enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1 (CMT1)
CMT2 (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2), 198
Colaboración
autotratamiento, 373
profesional, rehabilitación LCA, 38
Colapso medular espinal, 62
Colchones, 300-301
Collarines blandos de gomaespuma, tratamiento EMN, 171
Coma
definición, 39
LCT, 32, 33*t*
Comité Paralímpico Español (CPE), 405
Compensación vestibular, 273-284
Complementos, fisioterapia en enfermedad de Parkinson, 133
Compresión articular, facilitación, 245-246
Comunicación
autotratamiento, habilidades fisioterapeuta, 378
reforzada, EMN, 177-178
tratamiento accidente cerebrovascular, 18, 22
Conciencia, pérdida, 39
Cono medular, LME, 60
Consejo genético, enfermedad de Huntington, 142-143
Conservación
pinchazo, pronóstico LME, 60
sacra, LME, 61
Continuidad de la asistencia
definición, 399
rehabilitación LME, 61-62
Contractura
definición, 399
duración estiramiento, 249
progresión, trastornos musculares, 225
de tendón de Aquiles, distrofia muscular de Duchenne, 214
Control motor, modelo de sistemas, 238
Coordinación, fisioterapia enfermedad de Parkinson, 132
Corea
definición, 311*t*, 399
enfermedad de Huntington, 146-147

www.mediLibros.com

Corticoides, tratamiento
polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193-194
distrofia muscular de Duchenne, 214-215
EM, 95
trastorno muscular, 211-212
CoughAssist®, 325, 325*f*
CPE (Comité Paralímpico Español), 405
Creatina cinasa (CK)
distrofia muscular
cintura extremidad, 217-218
de Duchenne, 213
trastornos musculares, 211
CSC (canales semicirculares), 268, 270*f*
Cuadriparesia, 399
Cuestionario de bloqueo de la marcha (FOG-Q), 129-130
Cuidado(s)
cutáneo
fisioterapia accidente cerebrovascular, 16
LME, 73
tratamiento LME, 62
del pie, neuropatía diabética, 200
paliativos
fisioterapia enfermedad de Huntington, 154
tratamiento distrofia muscular de Duchenne, 216
Cupulolitiasis, vértigo posicional paroxístico benigno, 281
CV *véase* Capacidad vital (CV)
CVF (capacidad vital forzada), tratamiento respiratorio LME, 67, 67*t*

D

Dantroleno sódico
EMN, 168
tratamiento espasticidad en EM, 96
Daño
axónico, EM, 91
en tejidos blandos, accidente cerebrovascular, 23
Debilidad
muscular, 225
EM, 94
EMN, 167
neurológica, 399
síndrome de motoneurona superior, 294*t*
Deficiencia(s)
cognitivas
accidente cerebrovascular, 22
fase subaguda LCA, 43-45
rehabilitación LCA, 45
conductuales
fase subaguda LCA, 43-45
patología enfermedad de Huntington, 144
físicas, fase subaguda LCA, 43
de maltasa ácida (GG11), 222
sensitiva, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193
visuales
accidente cerebrovascular, 21
EM, 93
rehabilitación LCA, 43
Deformidad de la mano, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 195*f*
Degeneración walleriana, dolor neuropático, 334
Demencia, caídas, 384
Dependencia, consecuencias de caída, 386*c*
Deportes
Comité Paralímpico Español (CPE), 405
LCT, 31
rehabilitación LME, 75
Depresión, EMN, 180
Derivación, fisioterapia enfermedad de Huntington, 152
Dermatomiositis (DM), 222
Desacondicionamiento físico, trastornos vestibulares, 281-284
Descompresión saco endolinfático, rehabilitación vestibular, 276
Desequilibrio muscular, distrofia muscular de Duchenne, 212
Desmayo *véase* Síncope (desmayo)
Desmielinización
definición, 399
EM, 90*f*
fibra nerviosa, EM, 90
polineuropatías *véase* Polineuropatías
Diarios
de dolor, tratamiento dolor neuropático, 337
valoración de caída, 387-388
Diazepam, EMN, 168
Dieta, tratamiento neuropatía diabética, 197
Dificultades respiratorias, LCT, 31
Dinamometría
prueba muscular, 223
Dinamómetro
definición, 399
Dióxido de carbono
arterial (PaCO2), 319-321
teleespiratorio (ETCO2), 321
Diplopía
definición, 399
EM, 93
Disartria
definición, 400
EM, 94
EMN *véase* Enfermedad de la motoneurona (EMN)
tratamiento accidente cerebrovascular, 22
Discinesia, 311*t*, 400
Disdiadococinesia, ataxia cerebelosa, 310*t*
Disestesia
definición, 331, 400
neuropatía diabética, 198
Disfagia
definición, 400
EMN, 178-179
tratamiento accidente cerebrovascular, 22
Disfasia, 400
Disfunción
fecal
accidente cerebrovascular, 23
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
EMN, 179
LME, 64
urinaria
accidente cerebrovascular, 23
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
LME, 63, 64
Disinergia, ataxia cerebelosa, 310*t*
Dismetría
ataxia cerebelosa, 310*t*
definición, 400
Disnea
oxigenoterapia, 324
tratamiento, 324
EMN, 175
Dispraxia, accidente cerebrovascular, 22-23
Disreflexia vegetativa
definición, 400
LME, 64
Distonía
definición, 311*t*, 400
enfermedad de Huntington, 146
espástica, síndrome motoneurona superior, 292*t*
Distribución en placa, EM, 90-91
Distrofia(s)
miotónica, 220
logopedia, 220
musculares, 212-220
de Becker, 210, 216-217
de cintura de extremidad (DMCE), 210, 210*t*, 217-218
congénita, 210, 210*t*, 218
clasificación, 211*t*
distrofia miotónica, 220
de Duchenne, 212-216
de Emery Dreifuss, 211
facioescapulohumerales, 219-220, 219*f*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medicos.com

Distrofina, distrofia muscular de Duchenne, 213
Dizziness Handicap Inventory, rehabilitación vestibular, 276-278
DM (dermatomiositis), 222
DMED *véase* Distrofia muscular Emery-Dreifuss (DMED)
Dolor
  caso clínico polineuropatía, 202
  cervical, trastornos vestibulares, 281
  por debajo del nivel de lesión, LME, 333
  EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
  EMN, 172-173
  de hombro
    accidente cerebrovascular, 23
    rehabilitación LME, 75
  enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 196
  neuropático, 333-334
    accidente cerebrovascular, 21
    cambios periféricos, 331, 333
    central, 331, 332-333
      accidente cerebrovascular, 332
      daño
        SNC, 332
        SNP, 332
      EM, 332
      enfermedad de Parkinson, 332
      fisiopatología, 333-334
    definición, 331
    EM, 331
    enfermedades concurrentes, 334
    LME, 333
    neuropatía diabética, 198
  síndrome de Guillain-Barré, 191
  tratamiento, 331-338
    LME, 73
Dopamina, enfermedad de Parkinson, 119, 120
Duchenne, distrofia muscular, 212-216
  diagnóstico, 213
  escoliosis, 226
  patología, 213
  problemas
    cardíacos, 216
    respiratorios, 216, 320*t*
  signos clínicos, 212-213
  tos asistida manual, 325
  tratamiento
    general, 213-215
    de la participación limitada, 216
Duramadre, 30

E

ECM (estado consciente mínimo), 39
ECN (estudios de conducción nerviosa), EMN, 166
Ecografía, biorretroalimentación, 259
Edad
  escolar, trastornos musculares, 227
  de inicio/adquisición
    caídas, 385
    enfermedad de Parkinson, 118
    neuropsicología clínica, 343
Edema
  definición, 400
  LCT, 31
EEF *véase* Electroestimulación funcional (EEF)
Ejercicio(s), 252-257, 347-366
  cinesiterapia activa, MS, 102-103
  de adaptación, estabilidad de la mirada, 279, 279*f*
  aeróbico, 353-357
    apoyo en carga, 356-357
    clases
      de deportes, 354
      de ejercicio, 354
    entrenamiento
      en cinta sin fin, 354-357
      mecánico de la marcha, 356-357
      con realidad virtual, 354
    programas, 353-354, 354*t*
    tratamiento
      del accidente cerebrovascular, 20
      de la EM, 102-103
  caídas, 385, 386, 390
  cardiovascular, 254
  clases, 354
  definición, 349
  efectos, 352-353
    clave, 353*t*
  EM, 94, 102, 103
  EMN, 167-168
  enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, 198
  entrenamiento
    en cinta sin fin, 254-255, 357*f*
    de fortalecimiento, 254
  facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), 253-254
  fisioterapia enfermedad de Parkinson, 132
  hidroterapia, 252-253
  marcha, 281, 355
  obstáculos, 350, 350*f*
  pelotas gimnásticas, 253
  polineuropatías, 198-200
  prueba, trastornos musculares, 211
  rehabilitación basada en Pilates, 255
  resistido
    con peso, tratamiento EM, 103
    progresivo, 358-359
  respuestas, 353*t*
  robótica, 256
  señalización, 256
  taichí, 255
  terapia coercitiva (uso forzado), 256
  tono muscular, 304
  tratamiento
    dolor neuropático, 336-337
    polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 199
véanse también tipos específicos véase también Actividad física
ELA *véase* Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
Electrocardiograma (ECG), distrofia miotónica, 220
Electroestimulación funcional (EEF), 257, 258
  LME, 69, 75-76, 76*f*
Electromiografía (EMG)
  biorretroalimentación, 259, 359
  rehabilitación LME, 69
  EMN, 166
  férulas, 303
  trastornos musculares, 211
Embolización hemorragia subaracnoidea, 35
Emery-Dreifuss, distrofia muscular (DMED), 211, 217
EMN *véase* Enfermedad de la motoneurona (EMN)
Emociones
  EMN, 180
  expresión, EMN, 180
  labilidad, tratamiento accidente cerebrovascular, 22
Encéfalo
  arterias, 12*f*
  lesión
véanse enfermedades/trastornos específicos
Encefalomielitis, 36
Encordado, 261
ENET *véase* Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET)
Enfermedad
  de canal
    del ión cloro, trastornos musculares, 221-222
    de sodio, trastornos musculares, 221-222
  crónica, autotratamiento, 375-376
  de la motoneurona (EMN), 163-188
    anatomía, 164, 164*f*
    Asociación Española de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ADELA), 406
    aspectos psicosociales, 179-181
      asistencia familiar, 180
      aspectos espirituales, 180
      capacidad intelectual, 179-180

www.mandibros.com

consejo, 180-181
emoción, 180
atrofia muscular progresiva, 165-166
caídas, 385
calambres, 169
cambios tisulares, 168
caso clínico, 181-184
definición, 163-164, 400
diagnóstico, 166
disartria, 177-178
comunicación reforzada, 177-178
discapacidades resultantes, 169-172
función extremidad superior, 171-172, 172*f*
inmovilidad, 169-171
pérdida control cefálico, 171, 171*f*
disfagia, 178-179
dolor, 172-173
epidemiología, 164
etiología, 164
fatiga, 169
hipertonía, 168
incidencia, 164
intestinos, 179
método en equipo multidisciplinar, 166-167
ojos, 179
patología, 164
presentación clínica, 164-166
problemas cutáneos, 179
progresión, 166
pronóstico, 166
síntomas bulbares, 177-179
flujo tusígeno máximo, 322
véanse también síntomas específicos
sistema respiratorio, 172-177, 174*t*, 320*t*
insuflación/exsuflación mecánica, 176-177
manejo de secreciones, 175-177
posición, 175-176
profilaxis, 174-175
succión, 177
técnicas respiratorias, 175
tos
asistida posición sentada, 176, 176*f*
autoasistida, 176
tratamiento
disnea, 175
farmacológico, 176-177
sueño, 179
tratamiento
asiento, 172
fisioterapia, 167
neuropsicología cognitiva, 344
nutrición, 179
posición, 172
sistema motor, 167-172
debilidad, 167
papel del ejercicio, 167-168
tos asistida posición sentada, 176*f*
tratamiento
sistema motor *véase debajo* terminal, 181
variante de extremidad inestable, 165-166
vía urinaria, 179
véanse también Esclerosis lateral amiotrófica (ELA); Esclerosis lateral primaria
respiratoria, 323-328
distrofia muscular de Duchenne, 216
EMN *véase* Enfermedad de la motoneurona (EMN)
enfermedad de Huntington, 153
trastornos musculares, 227
Enfisema bulloso, 400
Enseñanza
familia/cuidadores, SCI, 76
tono muscular, 306-307
tratamiento dolor neuropático, 336
Entorno
caídas, 385
prevención de caídas, 392-393, 393*f*
Entrenamiento
de acondicionamiento
rehabilitación LME, 75
tratamiento accidente cerebrovascular, 20
en cinta sin fin, 254-255, 357*f*
entrenamiento de ejercicio aeróbico, 354-357
de equilibrio
accidente cerebrovascular, 20
caídas, 386, 391*c*
enfermedad
de Charcot-Marie-Tooth, 199-200
de Huntington, 152
de Parkinson, 133
polineuropatías, 199-200
rehabilitación
LCA, 43
vestibular, 281
específico de actividad
ejercicio cinta sin fin, 355
EM, 104
de fuerza, 254
dirigido, 304
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, 198
resistido, 357-359, 358*t*
complementos, 359
ejercicio resistido progresivo, 358-359
tratamiento accidente cerebrovascular, 20
de la marcha
ejercicio, 355
enfermedad de Huntington, 152
rehabilitación
LME, 78
vestibular, 281
mecánico de la marcha, entrenamiento mediante ejercicio aeróbico, 356-357
muscular
inspiratorio, trastornos musculares, 227
respiratorio, 326-327
de realidad virtual, 354
Entrevista(s)
motivacional, 373
valoración de caída, 387
Enyesado
secuencial, normalización tono, 248-249
véase Férulas
EOO (escala de obtención de objetivos), 309
EP *véase* Enfermedad de Parkinson (EP)
Epilepsia, EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
Epley, maniobra, modificada, 282*f*
EQ-5D, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 126-128
Equilibrio
definición, 267
en sedestación, 301-302
LME, 74
valoración, 277*t*
véase también Rehabilitación vestibular
Equipos multidisciplinares
accidente cerebrovascular, 24
EMN, 166-167
Ergometría, bicicleta, 354
Escala(s)
de capacidad funcional, 223
de obtención de objetivos (EOO), 309
de resultados
accidente cerebrovascular, 14-15
caso clínico polineuropatía, 203
definición, 4
fiabilidad, 4
fisioterapia enfermedad de Parkinson, 128*t*
LME, 71
recomendadas, 4-5
rehabilitación vestibular, 276-278, 277*t*
validez, 4

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Escala(s) *(cont.)*
valoración
de caídas, 388-389
neuropsicológica clínica, 341
de síntomas del vértigo, 276-278
de valoración motora, 308
Esclerosis
lateral
amiotrófica (ELA)
clásica, 164-165, 165*f*
inicio bulbar, 165
primaria, 166
múltiple (EM), 89-116
alteraciones
intestinales, tratamiento, 97
vesicales, tratamiento, 97
Asociación Española de Esclerosis Múltiple (AEDEM-COCEMFE), 406
astenia, 94
tratamiento, 98
valoración, 101
benigna, 92*t*
clasificación, 92*t*
certeza diagnóstica, 93, 93*t*
clínicamente
definitiva, 93*t*
probable, 93*t*
definitiva por criterios de laboratorio, 93*t*
probable por criterios de laboratorio, 93*t*
progresiva
primaria, 92*t*
secundaria, 92*t*
remitente recurrente, 92*t*
clínicamente
definitiva, 93*t*
probable, 93*t*
definición, 400
definitiva por criterios de laboratorio, 93*t*
diagnóstico, 94-95
disfunción sexual, tratamiento, 97
dolor, tratamiento farmacológico, 97
epidemiología, 91-92
prevalencia geográfica, 91
epilepsia, tratamiento, 98
espasticidad, 105
extremidades
inferiores, 105
superiores, 105
tratamiento farmacológico, 96-97
etiología, 91-92
daño axónico, 91
genética, 91-92
infecciones víricas, 92
fisioterapia, 99-109
ataxia, 105-106
valoración, 107*t*
ayuda(s)
para caminar, 103
al cuidador, 108-109
de movilidad, 106-107, 107*t*
calor, 103-104
caso clínico, 109-111
ejercicio, 102-103
aeróbico, 103
resistido con peso, 103
electroestimulación, 104
estiramiento, 102-103
frío, 103-104
hidroterapia, 103-104
métodos, 99
pacientes inmóviles, 107-108, 108*t*
planificación, 101-102
plazos, 102
principios, 100
programas
autotratamiento, 102
terapéuticos, 104-108
síntomas hipertónicos, 104-105
tipos, 102-104
véanse también tipos específicos
manifestaciones clínicas, 92-94
alteración neurológica aguda, 92*t*
ataxia, 106*t*
déficits neurológicos, 93-94
desmielinización fibra nerviosa, 90
distribución placa, 90-91
dolor
neuropático central, 332
neuropático, 331
problemas respiratorios, 320*t*
remielinización, 91
síntomas visuales, 93
patología, 90-91
anticuerpos antiaquaporina-4, 90
desmielinización, 90*f*
probable por criterios de laboratorio, 93*t*
progresiva
primaria, 92*t*
secundaria, 92*t*
remitente recurrente, 92*t*
síntomas psicológicos, 94
tratamiento, 98
temblor, tratamiento, 97-98
tratamiento(s), 94-100
acetato de glatiramer, 98
alteraciones
intestinales, 97
vesicales, 97
autotratamiento, 371
comunicación al paciente, 95-96
disfunción sexual, 97
entrenamiento de fuerza resistido, 358
epilepsia, 98
fisioterapia *véase* Esclerosis múltiple, fisioterapia
inmunodepresión, 99
interferón-β, 98-99
natalizumab, 98-99
síntomas psicológicos, 98
temblor, 97-98
tratamiento(s)
farmacológico, 96-100
modificadores de enfermedad, 98-100
valoración, 100
actividades cotidianas, 101
astenia, 100-101
autovaloración, 101
valoración cognitiva, 101
Escoliosis
distrofia muscular de Duchenne, 215, 226
tratamiento trastorno muscular, 226-227
El Escorial, criterios, esclerosis lateral amiotrófica, 166
Espasmos
extensores, síndrome motoneurona superior, 292*t*
flexores, síndrome motoneurona superior, 292*t*
Espasticidad
definición, 400
duración estiramiento, 249
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
LME incompleta, 73-74
LME, 73-74
síndrome motoneurona superior, 292*t*
técnicas de electroestimulación, 258
Espina bífida
definición, 400
Federación Española de Asociaciones de Espina Bífida e Hidrocefalia (FEBHI), 405
Espiración, refuerzo, 325-326
Espirometría, tratamiento respiratorio LME, 66
Espondilólisis, 400
Estabilización vertebral, LME, 63
Estado(s)
afectivos, valoración neuropsicológica clínica, 341
consciente mínimo (ECM), 39
vegetativo
definición, 39
diagnóstico erróneo, 39
Estilo de vida, tratamiento neuropatía diabética, 197

www.medilibros.com

Estimulación
magnética transcraneal, 400
nerviosa eléctrica transcutánea (ENET), 257
analgesia, 257
respiración LME, 67
tratamiento espasticidad, 257
vestibular, facilitación, 247
Estímulos perjudiciales, tratamiento de EMN, 169
Estiramiento
manual, normalización del tono, 248
muscular, EM, 102-103
pasivo
EMN, 168
lento, normalización tono, 247-249
rápido, facilitación, 245
síndrome motoneurona superior, 297
tratamiento EM, 102
Estrategias
de atención, tratamiento enfermedad de Parkinson, 131
de movimiento cognitivas, fisioterapia enfermedad de Parkinson, 130-131
Estriado, enfermedad de Parkinson, 119
Estudios de conducción nerviosa (ECN), EMN, 166
ETCO2 (dióxido de carbono teleespiratorio), 321
Evolución temporal, fisioterapia accidente cerebrovascular, 15-18
Examen muscular, 223
dinamometría, 223
manual, 223
trastornos musculares, 223
EXCITE, estudio, terapia de movimiento provocado mediante sujeción (uso forzoso), 360
Exhalación, aprendizaje, 306
Experiencias
de dominio, teoría cognitiva social, 371-372
indirectas, teoría cognitiva social, 372
Exploración física
fisioterapia enfermedad de Parkinson, 126-129, 134
rehabilitación vestibular, 271*f*, 272*t*, 276
trastornos musculares *véase* Trastornos musculares
Extensores
de cadera, distrofia muscular de Duchenne, 212
de rodilla, distrofia muscular de Duchenne, 212
Extremidad(es)
superior(es)
caso clínico polineuropatía, 202
EMN, 171-172, 172*f*
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194
espasticidad en EM, 105
fisioterapia accidente cerebrovascular, 20
ortesis, 260
posición, rehabilitación LME, 70
provocado mediante sujeción, 359
inferiores
espasticidad en EM, 105
yesos, rehabilitación LCA, 41

F

Facilitación, 244-247
cepillado, 244
compresión articular, 245-246
EM, 104
estimulación vestibular, 247
estiramiento pasivo rápido, 245
facilitación movimiento, 247
golpeo, 245
circular, 245
hielo, 244-245
del movimiento, facilitación, 247
neuromuscular propioceptiva (FNP), 253-254
vibración, 246-247
corporal total, 246-247
muscular, 246-247
Fajas abdominales, rehabilitación LME, 74
Falta de aire *véase* Disnea
Fármacos
antiinflamatorios no esteroideos (AINE), tratamiento EMN, 173
inyectables, tratamiento dolor neuropático, 335
Fasciculación, 400
Fase
aguda
fisioterapia del accidente cerebrovascular, 15-16
LCA *véase* Lesión cerebral adquirida (LCA)
a largo plazo, tratamiento de accidente cerebrovascular, 15-16, 17
postaguda, Lesión cerebral adquirida *véase* Lesión cerebral adquirida
subaguda
fisioterapia accidente cerebrovascular, 15-17
LCA *véase* Lesión cerebral adquirida (LCA)
FAST, campaña, accidente cerebrovascular, 9, 10*f*
FEBHI (Federación Española de Asociaciones de Espina Bífida e Hidrocefalia), 405
FEDACE (Federación Española de Daño Cerebral), 405
FEDAES (Federación de Ataxias de España), 405
Federación de Ataxias de España (FEDAES), 405
Federación Española de Asociaciones de Espina Bífida e Hidrocefalia (FEBHI), 405
Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), 405
Federación Española de Enfermedades Neuromusculares, 406
Federación Española de Parkinson (FEP), 406
Fenómeno de la navaja plegable
definición, 400
síndrome motoneurona superior, 292*t*
Fenotiacinas, rehabilitación vestibular, 274
FEP (Federación Española de Parkinson), 406
Férula(s), 302-304
correctoras (enyesado secuencial), 303-304
dinámicas, 304
electromiografía, 303
formas, 303-304
véanse también formas específicas
nocturna
prevención contractura, 225
polineuropatías, 200-201
normalización tono, 248
de presión, 303
preventivas, 303
rehabilitación LME, 69
Fiabilidad
definición, 400
medición de resultados, 4
Fibras corticorreticulares, 294
Fijación de objetivo, 237-238
autotratamiento, 373
fisioterapia enfermedad de Huntington, 149-151, 152
marco SMART, 238
tono muscular, 309
tratamiento dolor neuropático, 336-337
FIM (*Functional Independence Measure*), 351*t*
FIM-FAM (*Functional Independence Measure-Functional Assessment Measure*), neuropsicología cognitiva, 341
Fingolimod, tratamiento EM, 99
Fisioterapeutas, 236
Fisioterapia
aguda, LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
trastornos musculares *véase* Trastornos musculares

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medicos.com

Flujo tusígeno máximo
EMN bulbar, 322
valoración respiratoria, 322
FOG-Q (cuestionario bloqueo de la marcha), 129-130
Fortalecimiento, LME, 75-76
Fracturas
en cuña estables, LME, 63
huesos faciales, rehabilitación LCA, 43
toracolumbares, 63
Fregly & Graybiel's Ataxia Test Battery, 277*t*
Frenchay Arm Test, 14-15
Frío, tratamiento EM, 103-104
Fuerza, 349
muscular
atrofia muscular, 357
caídas, 386
caso clínico polineuropatía, 201, 202-203
fisioterapia enfermedad de Parkinson, 133
niveles mínimos, 357
trastornos musculares, 224-225
Fugl-Meyer Arm Assessment, 13
Fukuda, prueba de paso, 272*t*
Función
cognitivas
EMN, 179-180
neuropsicología clínica, 340-341, 345
locomotora, accidente cerebrovascular, 20
pulmonar, trastornos musculares, 224
Functional Ambulation Category, 14
Functional Independence Measure (FIM), 351*t*
Functional Independence Measure-Functional Assessment Measure (FIM-FAM), neuropsicología cognitiva, 341

G

Ganglios basales
enfermedad de Parkinson, 119-120, 120*f*
patología enfermedad de Huntington, 143, 143*f*
Gasometría arterial
EMN, 174
valoración respiratoria, 319-321
Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)
definición, 400
distrofia muscular congénita, 218
tratamiento EMN, 178
Gen *SOD1*, EMN, 164
General Practice Physical Activity Questionnaire (GPPAQ), 128
Genética
EM, 91-92
enfermedad de Parkinson, 119
GEP *véase* Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP)
Giro
caídas, 392*t*
rehabilitación LME, 70-71
Glasgow, escala del coma, (GCS), 32, 32*t*
Globo pálido, enfermedad de Parkinson, 119-120
Glucogenosis, trastornos musculares, 222
Golpeo
facilitación, 245
óseo, compresión articular, 246
Goniometría, 400
GPPAQ (*General Practice Physical Activity Questionnaire*), 128
Grapado, hemorragia subaracnoidea, 35
Grúas de levantado, 298, 301*f*
Grupos
de apoyo, rehabilitación vestibular, 284
de pacientes
caídas, 384-385
rehabilitación vestibular, 278*c*
Guía
holandesa, tratamiento enfermedad de Parkinson, 125
de práctica clínica, 400
Guillain-Barré, síndrome, (SGB), 191
cansancio, 191
definición, 402
diagnóstico, 191
dolor, 191
patología, 192*f*
presentación, 191
problemas respiratorios, 320*t*
insuficiencia respiratoria, 327
tratamiento, 191-193

H

Habilidades clave, 1, 2*f*
Habituación, compensación vestibular, 273
Halliwick, método de natación, 252-253
Hallpike-Dix, maniobra, 272*t*
vértigo posicional paroxístico benigno, 271, 271*f*
Hammersmith Motor Ability Scale (HMAS), 224
Headmaster®, collarín, 171
Hematomas, 31
agudos, 31
crónicos, 31
Hemianopsia, 401
Hemiparesia, 10
Hemiplejía, 10, 401
Hemisferios cerebrales, 30
Hemorragia subaracnoidea (HSA)
clasificación, 35, 35*t*
definición, 401
LCT, 35
Hemotórax, LME, 66
Hidrocefalia, 401
Hidroterapia, 252-253
rehabilitación LME, 75
tono muscular, 305
tratamiento
distrofia muscular de Duchenne, 215
EM, 103-104
Hielo
facilitación, 244-245
prolongado, normalización tono, 251
terapia tono muscular, 306
Hioscina, tratamiento EMN, 177
Hiperalgesia, 332, 401
Hipercapnia, 401
Hiperestesia, 332, 401
Hiperpatía, 332, 401
Hiperplasia, 401
Hiperreflexia
definición, 401
simpática, 400
síndrome motoneurona superior, 292*t*
vegetativa, 400
vibración, 251
Hipersomnolencia, 401
Hipertensión paroxística, 400
Hipertonía
clínica, 401
definición, 290*t*, 401
EMN, 168
tratamiento EM, 104-105
vibración, 251
Hiperventilación, trastornos vestibulares, 284
Hipocapnia, 328
definición, 401
Hipocinesia
definición, 401
enfermedad de Parkinson, 309*t*
Hipofunción
rehabilitación vestibular, 279-281
vestibular bilateral, 273
Hipotonía
ataxia cerebelosa, 310*t*
definición, 290*t*, 401
síndrome motoneurona superior, 294*t*
Hipoventilación
tratamiento, 326-327
ventilación nocturna, 328
Hipoxemia, 401

www.medilibros.com

Hipoxia, 401
Historia vital, patología enfermedad de Huntington, 145
HLA (antígenos leucocíticos humanos), EM, 91
HMAS (*Hammersmith Motor Ability Scale*), 224
Hoffman, reflejo, 250
Hormigueo, EM, 94
Hospital nacional de parapléjicos, 406
HSA *véase* Hemorragia subaracnoidea (HSA)
Huntingtina, patología, enfermedad de Huntington, 143
Huntington, enfermedad, 141-162
  Asociación de Corea de Huntington Española (ACHE), 405
  aspectos históricos, 141
  caídas, 385
  casos clínicos, 154-159
  consejo genético, 142-143
  definición, 400
  etapa I
    caso clínico, 154-156
    fisioterapia, 152-153
    valoración, 146
  etapa II
    fisioterapia, 152-153
    valoración, 146-147
  etapa III
    fisioterapia, 152-153
    valoración, 146-147
  etapa IV
    fisioterapia, 153-154
    valoración, 147
  etapa V
    caso clínico, 156-158
    fisioterapia, 153-154
    valoración, 147
  evolución natural, 141-142
  fisioterapia, 152-153
    calidad de vida relacionada con la salud, 151-152
    caso clínico, 156-158
    cuidados paliativos, 154
    derivación, 152
    efectos, 145*f*
    etapa I, 152-153
    etapa II, 152-153
    etapa III, 152-153
    etapa IV, 153-154
    etapa V, 153-154
    fijación de objetivo, 149-151, 152
    fundamento, 151-152
    valoración, 147-152
  genética, 142-143
  International Classification of Functioning, Disability and Health, 147, 148*f*
  escalas de resultados, 151*t*
  neuropsicología cognitiva, 344
  patología, 143-146
    ganglios basales, 143, 143*f*
    historia vital, 145
    huntingtina, 143
    nivel celular, 144-145
    problemas conductuales, 144
    trastorno movimiento, 143-144, 144*f*
  prevalencia, 141-142
  valoración clínica, 145-152, 149*t*
    específica de fisioterapia, 147-152
    Total Functional Capacity Scale, 146, 146*t*
    Unified Huntington's Disease Rating Scale, 146
    valoración
      objetiva, 151*t*
      subjetiva, 151*t*
      véanse también etapas específicas

I

ICLA (infarto lagunar), accidente cerebrovascular isquémico, 11
ICP (infarto circulación posterior), accidente cerebrovascular isquémico, 11
IGIV *véase* Inmunoglobulinas intravenosas (IGIV)
Implante
  de célula fetal, fisioterapia enfermedad de Parkinson, 123
  de estimulador, tratamiento enfermedad de Parkinson, 123
Incidencia
  definición, 401
  véanse también enfermedades/trastornos específicos
Incontinencia urinaria, definición, 401
Independencia, rehabilitación LCA, 45
Índice
  de coste fisiológico, 352*t*
  de la marcha dinámico, 277*t*
  de motricidad, accidente cerebrovascular, 14
Infarto
  de circulación posterior (ICP), accidente cerebrovascular isquémico, 11
  lagunar (ICLA), accidente cerebrovascular isquémico, 11
  parcial circulación anterior (IPCA), accidente cerebrovascular isquémico, 11
  total circulación anterior (ITCA), accidente cerebrovascular isquémico, 11
Infecciones
  hipofunción vestibular bilateral, 273
  LCA, 36
  víricas, EM, 92
Ingreso hospitalario, tratamiento LME, 61-62
Inhibición recíproca
  definición, 401
  síndrome motoneurona superior, 292*t*
Inhibidores, tratamiento enfermedad de Parkinson
  de catecol-O-metiltransferasa (COMT), 122
  de monoaminooxidasa de tipo B, 122
Inmovilidad
  EMN, 169-171
  tratamiento EM, 107-108, 108*t*
Inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), tratamiento
  de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193-194
  del síndrome de Guillain-Barré, 191
Inmunosupresión, tratamiento EM, 99
Inspiración, mejora, 325
Insuficiencia
  respiratoria, 327-328
    aguda, 327
    crónica, 327
    miastenia grave, 327
    signos y síntomas, 327*c*
    trastornos musculares, 227
    tratamiento, 327-328
    véanse también tratamientos específicos
  ventilatoria, EMN, 173
Insuflación/exsuflación mecánica (tos asistida), 325-326
  EMN, 176-177
Integridad musculoesquelética, caso clínico polineuropatía, 201
Interferón-β, tratamiento EM, 98-99
International Association for the Study of Pain, definiciones, 331-332
International Classification of Functioning, Disability and Health, 237
  accidente cerebrovascular, 14
  anamnesis enfermedad de Parkinson, 126
  enfermedad de Huntington *véase* Enfermedad de Huntington
International Falls Efficacy Scale (FES-1), diagnóstico enfermedad de Parkinson, 129
Intervención(es)
  cara a cara, 375*t*
  cognitivas
    neuropsicología clínica, 342
    tratamiento dolor neuropático, 337

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Intervención(es) *(cont.)*
conductuales, 342
consecuencias de una caída, 386*c*
definición, 5
específicas de enfermedad, autotratamiento, 375*t*
genéricas, autotratamiento, 375*t*
grupales, 375*t*
véanse también intervenciones específicas
INVOLVE, 401
IPCA (infarto parcial circulación anterior), accidente cerebrovascular isquémico, 11
Isquemia, 401
ITCA (infarto total circulación anterior), accidente cerebrovascular isquémico, 11

K

Kugelburg-Welander, enfermedad, 221
Kurtzke, escala, tratamiento EM, 100

L

Laberinto, 401
Lateralización, neuropsicología clínica, 343
Lavado, caídas, 392*t*
LCR (líquido cefalorraquídeo), diagnóstico EM, 95
LCT *véase* Lesión cerebral traumática (LCT)
Lee Silverman, tratamiento de la voz, enfermedad de Parkinson, 124
Lesión(es)
cerebral adquirida, 29–52
aneurismas cerebrales, 34–35
déficits asociados, 36-37
definición, 30
fase aguda, 39–41
objetivos terapéuticos, 40–41
observación conductual, 40
pérdida de conciencia, 39
pronóstico, 41
tono muscular, 40
fase postaguda, 45–46
asistencia ambulatoria, 46
dificultades, 47-48
tratamiento a largo plazo, 47
fase subaguda, 42-45
caso clínico, 42-45, 42*t*
deficiencias
cognitivas, 43-45
conductuales, 43-45
físicas, 43
tiempo desde la lesión, 43
infecciones, 36
malformaciones arteriovenosas, 35–36
procesos patológicos, 29-48
véase también trastornos específicos
rehabilitación, 37-48
colaboración profesional, 38
impactos, 38-39
método basado
en el paciente, 37-38
en la familia, 37-38, 38*t*
objetivos, 37*t*
véase también fase específica
tumores, 36
cerebral traumática (LCT), 30-34
amnesia postraumática, 33, 33*t*
coma, 32, 33*t*
daño
primario, 31
secundario, 31
definición, 30, 30*t*, 401
diagnóstico de gravedad, 32-33
epidemiología, 31-32
factores riesgo, 31-32
fisioterapia, 34
incidencia, 31
lesiones
cerradas, 31
hiperextensión, 31
penetrantes, 31
mecanismos, 30
medidas preventivas, 31-32
neurocirugía, 34
provisión servicio, 33
tratamiento
agudo, 33-34
respiratorio, 328-329
ventilación invasiva, 328-329
cerradas, LCT, 31
cola de caballo, 60
consecuencias de caídas, 386*c*
craneoencefálica
neuropsicología clínica, 343-344
tratamiento, caso clínico, 261
del cuidador, consecuencias de caída, 386*c*
por hiperextensión, LCT, 31
por latigazo cervical, 43
medular espinal (LME), 53-88
central, 59-60
clasificación, 57-58
cono medular, 60
diagnóstico, 57-60
disreflexia neurovegetativa, 64
dolor neuropático, 333
ejercicio, 352, 354
entrenamiento cinta sin fin, 355-356
epidemiología, 55*c*, 66*c*
escala deficiencia ASIA, 54, 57-58, 57*f*, 58*f*, 59*f*
recuperación ambulación, 61
estabilización vertebral, 63
etiología, 54-55, 54*f*, 55*f*
fisioterapia aguda, 64-71
alivio de presión, 71
control de postura/tono, 70-71
giros, 70-71
lesiones
cervicales, 65-66
plexo braquial, 65-66
movilización, 71
movimientos
activos, 68-70
pasivos, 68-70
objetivos, 65
posición, 70-71
principios, 65, 65*t*
tratamiento respiratorio
véase a continuación
valoración sensitiva, 65
Hospital nacional de parapléjicos, 406
incidencia, 54-55
lesión(es)
cola caballo, 60
medular
central, 59-60
posterior, 60
agudas T4
y por arriba, 63
y por debajo, 63
completas, 57-58
clasificación, 57-58
incompletas, 58-60, 59*f*, 60*f*
espasticidad, 73-74
pronóstico, 60-61
neuropsicología clínica, 344
osificación heterotópica, 64
osteoporosis, 63-64
patogenia, 56
daño
primario/inmediato, 56
secundario, 56
problemas tardíos, 56
plasticidad, 56
problemas
de fertilidad, 64
intestinales, 64
respiratorios, 320*t*
vesicales, 64
pronóstico, 60-61
recuperación ambulación, 61
rehabilitación, 71-80
alta, 80
aspectos psicológicos, 71-73
cuidado cutáneo, 73
enseñanza familia/cuidadores, 76
equilibrio en sedestación, 74
escalas resultados, 71
espasticidad, 73-74

www.mislibros.com

fortalecimiento, 75-76
infancia, 79
lesiones incompletas, 76-78
levantamiento, 74
marcha asistida, 78-79
movilidad
cama, 74
funcional, 74
noticias desfavorables, 73
objetivos, 71-77, 72*t*
ortesis, 78
planificación objetivos, 71
programa levantado, 74
reintegración, 80
seguimiento, 80
sillas de ruedas, 74, 76
soportes ortopédicos, 78-79
transferencias, 74, 78
tratamiento
cardiovascular, 75-76
dolor, 73
extremidad superior, 74-75
respiratorio, 76
ventilación largo plazo, 79
síndrome
de Brown-Séquard, 59
medular anterior, 59
terminología, 55
tipos, 55-56
tratamiento
extremidad superior, LME, 74-75
general agudo, 61-64, 69*c*
continuidad asistencia, 61-62
ingreso hospitalario, 61-2
tratamiento inmediato, 61
hospitalario agudo, 62-63
aparato digestivo, 62-63
circulación, 62
colapso medular espinal, 62
cuidado cutáneo, 62
respiración, 62
vejiga urinaria, 63
respiratorio, 66-68, 76
auscultación sistemática, 67
capacidad vital forzada, 67, 67*t*
movimiento torácico, 66
músculos, 66
precauciones, 67-68, 68*c*
succión, 68
tos, 67
ventilación, 68
medular posterior, LME, 60
penetrantes, LCT, 31
del plexo braquial, LME, 65-66
tisular, accidente cerebrovascular hemorrágico, 12
Levantado, tratamiento EMN, 169
Levantamiento, LME, 74
Levodopa, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
Lewy, cuerpos, enfermedad de Parkinson, 119
Líderes profesionales, autotratamiento, 375*t*
Lightwriter®, tratamiento EMN, 177, 178*f*
Líquido cefalorraquídeo (LCR), diagnóstico EM, 94
Lista de comprobación de caídas con 10 preguntas, 129
LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
Localización de lesión, neuropsicología clínica, 343
Logopedia
distrofia miotónica, 220
enfermedad de Parkinson, 124
Luxación de cadera, distrofia muscular congénita, 218

M

Malformaciones arteriovenosas, LCA, 35-36
Manipulación precisa, facilitación neuromuscular propioceptiva, 254
Manuales operativos, autotratamiento, 377-378
Marcha
asistida, LME, 78-79
cambios, trastornos vestibulares, 278*t*
caso clínico de polineuropatía, 202
ejercicio, 281
neuropatía diabética, 197
tratamiento accidente cerebrovascular, 20
Marcos de levantado
eléctricos, 298*f*
rehabilitación LME, 74
MAS (*Modified Ashworth Scale*), 308
Masaje, normalización del tono, 251-252
McArdle, enfermedad, 222
Medias, rehabilitación LME
antitrombóticas, 71
de compresión, 74
Medicación
caídas, 385
tono muscular, 305
Medical Disability Society UK, 30*t*
Medición, 401
de amplitud de movimiento, 223
Memoria motora, neuropsicología clínica, 345
Ménière, enfermedad, 273
cirugía, 274-276
Meninges, 30
Meningitis, 36
Mesas inclinadas, 298
Método
multifactorial, caídas, 394, 394*c*
de resolución de problemas autotratamiento, 373
fisioterapia accidente cerebrovascular, 18-21, 21*f*
Metotrexato, tratamiento EM, 99
MHC (antígenos principales de histocompatibilidad), EM, 91
Miastenia grave, problemas respiratorios, 320*t*
insuficiencia respiratoria, 327
Micción, 401
Miedo a caer, 386*c*
Miocardiopatía dilatada, distrofia muscular cintura extremidad, 218
Mioclono, 311*t*, 401
Miómetro, 401
Miopatías inflamatorias, 222
Miositis con cuerpos de inclusión (MCI), 222
Mitofusina 2, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 2, 198
Mitoxantrona, tratamiento EM, 99
MNDA®, tratamiento EMN, 171
Modelo
de afrontamiento del estrés, 372-373
de servicio, caídas, 393
de sistemas, control motor, 238
transteórico de cambio conductual, 373
Modified Ashworth Scale (MAS), 308
Modified Parkinson's Activity Scale, 128
Modified Tardieu Scale, 308
Mortalidad
consecuencias de caída, 386*c*
enfermedad de Parkinson, 118
Movilidad
articular, fisioterapia enfermedad de Parkinson, 133
en la cama, LME, 74
fisioterapia accidente cerebrovascular, 16
polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193
rehabilitación LME, 71
Movilización pasiva, fisioterapia accidente cerebrovascular, 16
Movimiento(s)
activos
fisioterapia del accidente cerebrovascular, 16
rehabilitación LME, 68-70
asistido, síndrome motoneurona superior, 297
fisioterapia, 289-318
funcional, 239
LME, 74

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Movimiento(s) *(cont.)*
pasivo(s)
continuo (MPC), tono muscular, 305-306
rehabilitación LME, 68-70
síndrome motoneurona superior, 297
prevención caída, 391
rehabilitación LCA, 45
torácico, tratamiento respiratorio LME, 66
MPC (movimiento pasivo continuo), tono muscular, 305-306
Músculo(s)
atrofia, 357
trastornos *véanse* Trastornos musculares;
enfermedades/trastornos específicos
tratamiento respiratorio LME, 66
respiratorios principales, 324*t*

N

N-metil-4-fenil-1,2,3,6- tetrahidropiridina (MPTP), enfermedad de Parkinson, 118
Natación
tono muscular, 305
tratamiento distrofia muscular de Duchenne, 215
Natalizumab, tratamiento EM, 98-99
National Clinical Guidelines for Stroke, 15-16
biorretroalimentación, 259
electroestimulación funcional, 258
terapia coercitiva (uso forzado), 255-256
National Head Injury Foundation USA, 30*t*
National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)
electroestimulación, 305
guía
fisioterapia EM, 102
tratamiento dolor neuropático, 334-335
National Strategy for Stroke, 15-16
Negligencia
neuropsicología clínica, 345
unilateral, 344
Nervios
aferentes, 400
eferentes, 400
Neumotórax
definición, 401
LME, 66
Neuritis vestibular, 270-271
caso clínico, 284-285
Neurocirugía, LCT, 34
Neurodinámica, 259-260
Neurología conductual, 340
Neuromas acústicos, cirugía, 276
Neurona (célula nerviosa), 401
Neuropatía diabética, 196-198
patología, 197*f*
presentación, 196-197
tratamiento, 197-198
Neuropsicología
clínica, 339-345
accidente cerebrovascular, 344
afecciones degenerativas, 344
ajuste psicológico, 345
apraxia, 344
aspectos históricos, 340
capacidad cognitiva, 345
consecuencias de enfermedad, 342-345
véanse también enfermedades/trastornos específicos
edad de adquisición, 343
intervenciones, 341-342
cognitivas, 341
conductuales, 342
lateralización, 343
lesión(es)
agudas o crónicas, 343
craneoencefálica, 343-344
estáticas o progresivas, 343
focales o difusas, 343
LME, 344
localización de lesión, 343
memoria motora, 345
negligencia, 344-345
proceso asistencial, 345
trastornos movimiento, 344-345
valoración, 340-341
calidad de vida, 341
estados afectivos, 341
función cognitiva, 340-341
medidas de resultados, 341
neuropsicología cognitiva, 341
tradiciones, 340
valoración conductual, 341
normativa centrada en la persona, 340
psicométrica basada en batería, 340
NICE *véase* National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)
Niños, LME, 79
Nistagmo
definición, 401
espontáneo, 272*t*
provocado mirada, 272*t*
vértigo posicional paroxístico benigno, 271
Nivel celular, patología enfermedad de Huntington, 144-145
Noticias desfavorables, comunicación al paciente
EM, 95-96
EMN, 180
LME, 73
Núcleo subtalámico, enfermedad de Parkinson, 119-120
Nutrición
caídas, 385
complementaria, tratamiento EMN, 178
EMN, 179

O

Objetivos, rehabilitación LME, 65
Observación
conductual, fase aguda LCA, 40
valoración de caídas, 389*f*
OCSP (*Oxford Community Stroke Project*), clasificación accidente cerebrovascular isquémico, 11
OH *véase* Osificación heterotópica (OH)
Ojos, EMN, 179
ONCE, fundación, 406
Opioides/opiáceos, tratamiento
dolor neuropático, 335
EMN, 173
OPT *véase* Ortesis pie-tobillo (OPT)
OPTR *véase* Ortesis pie-tobillo-rodilla (OPTR)
OPTRC (ortesis pie-tobillo-rodilla-cadera), 260
Ortesis, 260
caso clínico polineuropatía, 202, 203
definición, 401
LME, 78
pie-tobillo (OPT), 260
contractura Aquiles, 225
distrofias musculares facioescapulohumerales, 220
polineuropatías, 200
tratamiento distrofia muscular de Duchenne, 215
pie-tobillo-rodilla (OPTR), 260
atrofia muscular espinal de tipo 2, 221
distrofia muscular de Duchenne, 214, 215*f*
pie-tobillo-rodilla-cadera (OPTRC), 260
pies *véase* Ortesis podales
podales, 260
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, 200
polineuropatías, 200-201
tratamiento EMN, 170, 170*f*, 171*f*
Ortopnea, 401
Osificación heterotópica (OH)
definición, 401
LME, 64
rehabilitación LCA, 43

www.manualbros.com

Osteoporosis, LME, 63-64
Otolitos, 268
Oxford Community Stroke Project (OCSP), clasificación accidente cerebrovascular isquémico, 11
Oxígeno arterial (PaO_2), 319-321
Oxigenoterapia, disnea, 324

P

Pacientes internos
  caídas, 384
  rehabilitación LCA, 38*t*
Página web Pashby Sports Safety Concussion, LCT, 32
PAMM *véase* Potencial de acción muscular mixto (PAMM)
PANS *véase* Potencial de acción del nervio sensitivo (PANS)
Papel (del fisioterapeuta), 236-237
Parálisis, 402
  cerebral (PC)
    confederación ASPACE, 406
    definición, 402
    entrenamiento de fuerza resistido, 358
  facial, rehabilitación LCA, 43
Paraplejía, 55, 402
Paresia, 402
  orofacial, 402
  vestibular, 279-281
Parestesia, 332
Parestesias, 402
Parkinson, enfermedad, (EP), 117-140
  actividad física, 350
  definición, 117, 400
  diagnóstico clínico, 121-122
  edad de comienzo, 118
  epidemiología, 118
  etiología, 118-119
  Federación Española de Parkinson (FEP), 406
  fisiopatología, 117, 119-120
  fisioterapia, 130-134
    anamnesis, 126
    ayudas, 133
    caso ejemplo, 134-135
    coordinación, 132
    derivación, 125-126, 125*c*
    ejercicio, 132
    electroterapia, 133-134
    entrenamiento de fuerza resistido, 358
    equilibrio, 133
    escala de resultados, 128*t*
    estrategias cognitivas de movimiento, 130-131
    exploración física, 126-129, 134
    fuerza muscular, 133
    guía, 125
    modelo, 124-125
    movilidad articular, 133
    objetivos terapéuticos, 130, 134
    prevención de caídas, 133
    proceso diagnóstico, 125-129, 127*t*
    programas de postura, 132
    señalización, 131-132, 132*t*
  forma juvenil, 119
  genética, 119
  idiopática, 118
  incidencia, 118
  juvenil, 119
  mortalidad, 118
  proyecto RESCUE, 256-257
  signos clínicos, 120
    acinesia, 309*t*
    caídas, 385
    dolor neuropático central, 332
    hipocinesia, 309*t*
    problemas respiratorios, 320*t*
    rigidez, 309*t*
    signos no motores, 121
    temblor reposo, 309*t*
    trastornos movimiento, 309
  tratamiento
    cirugía *véase anteriormente*
    ejercicio, 352
    fisioterapia *véase anteriormente*
    neuropsicología cognitiva, 344
    quirúrgico, 123
      cirugía estereotáctica, 123-124
      implante
        células fetales, 123
        estimulador, 123
    rehabilitación basada en Pilates, 255
    señalización, 256
    tratamiento
      en equipo, 124
      farmacológico, 122-123
Parkinson's Disease Questionnaire 39 (PDQ-39), 126-128
Patient Operator Selector Mechanisms (POSSUM), tratamiento distrofia muscular de Duchenne, 216
Patient Specific Complaints Questionnaire, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 126-128
PC *véase* Parálisis cerebral (PC)
PDIC *véase* Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)
Pelotas gimnásticas, 253
PEmáx (presión espiratoria estática máxima), 323
Pérdida
  de conciencia, fase aguda LCA, 39
  de control cefálico, EMN, 171, 171*f*
  de destreza, síndrome de motoneurona superior, 294*t*
  ósea, rehabilitación LME, 74
  de peso, enfermedad de Huntington, 147
Pergolida, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
Persecución uniforme, 272*t*
Persuasión verbal, teoría cognitiva social, 372
pH, 402
Phone-FITT, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 128
Physical Activity Questionnaire, 351*t*
PIC (presión intracraneal), LCT, 31
Pie
  cavo
    definición, 402
    distrofia muscular congénita, 218
    enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194, 195*f*
  zambo, 402
PImáx (presión inspiratoria estática máxima), 323
PINI *véase* Presión inspiratoria nasal inhalatoria (PINI)
Pinza de tenodesis, 402
Planificación de objetivo, SCI, 71
Plantillas, 304
  tratamiento EMN, 170
Plasticidad
  compensación vestibular, 273
  definición, 402
  LME, 56
  neural, 238
PM (polimiositis), 222
Polimiositis (PM), 222
Polineuropatías, 189-208
  axónicas, 196-198
    véase también Neuropatía diabética
  caso clínico, 201-204
  definición, 189, 402
  desmielinizante, 190-196
    aguda *véase* Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
    crónica, 193-196
      véanse también enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 1 (CMT1); Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC)
  ejercicio, 198-200
  entrenamiento de equilibrio, 199-200
  fisiología, 190
  intervenciones fisiológicas, 198-201
    véase también intervenciones específicas
  mixta, 189

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.mediblos.com

Polineuropatías *(cont.)*
ortesis, 200-201
patología, 189, 190*f*
véase también Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC), 193-194
frente a síndrome de Guillain-Barré, 193
Pompe, enfermedad, 222
POMR (*Problem Orientated Medical Records*), tratamiento accidente cerebrovascular, 19
Posición, 300-302
en la cama, 300, 302*f*
disnea, 175
EMN, 169, 172, 175-176
normalización tono, 249-250
plantígrada, rehabilitación LCA, 41
de rana (posición de Tailor), rehabilitación LME, 69, 69*f*
rehabilitación LME, 70-71
POSSUM (*Patient Operator selector Mechanisms*), tratamiento distrofia muscular de Duchenne, 216
Postura
descerebración (rigidez), 402
inestabilidad
enfermedad de Parkinson, 120
neuropatía diabética, 197
tratamiento accidente cerebrovascular, 20
Posturografía, 277*t*
rehabilitación vestibular, 274, 275*f*
Potencial(es)
de acción
muscular mixto (PAMM), 190
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194
del nervio sensitivo (PANS), 190
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194
de cambio físico, tono muscular, 307
evocados, diagnóstico EM, 95, 95*f*
Práctica
basada en la evidencia, 233-242
definición, 402
importancia, 235-236
centrada en el paciente
definición, 402
rehabilitación LCA, 37-38
Pramipexol, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
Preescolares, trastornos musculares, 227
Pregabalina, tratamiento dolor neuropático, 334-335
Presión(s)
espiratoria(s)
estática máxima (PEmáx), 323
valoración respiratoria, 323
con férula neumática, 250
inspiratoria
estática máxima (PImáx), 323
nasal inhalatoria (PINI), 323
EMN, 174
valoración respiratoria, 323
intracraneal (PIC), LCT 31
normalización del tono, 250
de perfusión cerebral (PPC), LCT, 31
respiratoria positiva intermitente binivel (BiPAP), 328
LME, 67
Prevalencia
definición, 402
geográfica, EM, 91
véanse también enfermedades/trastornos específicos
Principios
esenciales, fisioterapia accidente cerebrovascular, 18-19
guía, 237-240, 237*f*
PRISMS, grupo de estudio, interferón-β en EM, 98
Problem Orientated Medical Records (POMR), tratamiento accidente cerebrovascular, 19
Problemas
cardíacos, distrofia muscular de Duchenne, 216
cutáneos, EMN, 179
espaciales, accidente cerebrovascular, 22
de fertilidad, LME, 64
perceptivos, accidente cerebrovascular, 22
de salud mental, enfermedad de Parkinson, 121
sexuales
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
EMN, 180
sociales, trastornos musculares, 227-228
Proceso asistencial, neuropsicología clínica, 345
Profilaxis, EMN, 174-175
Programa(s)
de estiramiento
caso clínico polineuropatía, 203
tratamiento EMN, 169
de levantado, LME 74
posturales, fisioterapia enfermedad de Parkinson, 132
Propiocepción, 402
Prosopagnosia, 402
Protocolo *Test of Incremental Respiratory Endurance* (TIRE), rehabilitación LME, 76
Prueba(s)
de alcance funcional, 277*t*
enfermedad de Huntington, 147-149
riesgo de caída, 388
de andar, 352*t*
de apoyo en una pierna, 277*t*
auditivas, rehabilitación vestibular, 274
calórica, rehabilitación vestibular, 274
de capacidad motora, trastornos musculares, 224
de control del tronco, accidente cerebrovascular, 14
cronometradas, trastornos musculares, 224
de ejercicio graduadas, 352, 352*t*
muscular manual, 223
oculomotoras
rehabilitación vestibular, 274
trastornos vestibulares, 272*t*
ordinarias, valoración de caídas, 388-389
de paso en cuatro esquinas, 277*t*
de posición, trastornos vestibulares, 272*t*
de retropulsión, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 128-129
de sacudida cefálica de Halmagyi-reflejo vestibuloocular, 272*t*
Psicoterapia, EMN, 180-181
Ptosis, 402
Pulsioximetría
dificultad respiratoria, 62
valoración respiratoria, 321
Punción lumbar, diagnóstico EM, 95

Q

Quetamina, tratamiento dolor neuropático, 335

R

Radiocirugía estereotáctica, 276
neuromas acústicos, 276
RAMP (recuperación, adaptación, mantenimiento y prevención), 236, 236*f*
Razonamiento clínico, fisioterapia accidente cerebrovascular, 19
Reacción(es)
de apoyo positiva, síndrome motoneurona superior, 292*t*
asociadas, 402
de hipertermia maligna, distrofia muscular de Becker, 217
poiquiloterma, 402

www.medimbros.com

Reaprendizaje motor (adaptación), 402
Rebote, ataxia cerebelosa, 310*t*
Recambio de plasma, tratamiento
  polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193-194
Receptores de la dopamina, enfermedad de Parkinson, 120
Reeducación, 239
  del movimiento, síndrome motoneurona superior, 298
Referencia, autotratamiento, 371
Reflejo(s)
  del aferente reflejo flexor (ARF), 296*c*
  cervical tónico, asimétrico, 249-250
    posición, 249-250
  laberíntico, posición, 249-250
  vestibulooocular (RVO), 269
    cancelación, 272*t*
  vestibulovertebral, 269
  vibratorio tónico (RVT), 246
Refuerzo positivo, 402
Regulación tono motor, síndrome motoneurona superior, 297-298
Rehabilitación
  basada en Pilates, 255
  definición, 402
  modalidades, 3-5
    véanse también modalidades específicas
  vestibular, 267-288
    base de evidencia, 284
    casos clínicos, 284-286
    centros especializados, 284
    componentes del programa, 278*c*
    diagnóstico/pruebas, 274
    equipo multidisciplinar, 274
    fisioterapia, 276-284
      escalas de medición de resultados, 276-278, 277*t*
      exploración física, 271*f*, 272*t*, 276
      hipofunción, 279-281
      paresia vestibular, 279-281
      problemas secundarios, 281-284
      reeducación
        de la marcha, 281
        del equilibrio, 281
    grupos
      apoyo, 284
      de pacientes, 278*c*
    tratamiento
      farmacológico, 274-276
      quirúrgico, 274-276
      véase también Equilibrio
Reintegración
  comunitaria, rehabilitación LCA, 45
  LME, 80
Remielinización, EM, 91
Repeticiones poliglutamato, enfermedad de Huntington, 142
Resistencia manual, facilitación neuromuscular propioceptiva, 254
Resonancia magnética (RM)
  accidente cerebrovascular, 12
  diagnóstico EM, 94-95
  enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 194
  rehabilitación vestibular, 274
Respaldos, 298
Respiración
  EMN, 175
  con presión positiva intermitente (RPPI), LME, 67
  tratamiento LME, 62
Responsable no profesional, autotratamiento, 375*t*
Respuesta(s)
  individuales, autotratamiento, 370-374
  plantar extensora, síndrome motoneurona superior, 292*t*
  vasovagal, 402
Resultados
  autotratamiento, 369, 377-378
  tratamiento dolor neuropático, 336
Retención de esputo, tratamiento, 324-326, 325*c*
Retroalimentación fisiológica, teoría cognitiva social, 372
Rigidez
  definición, 402
  enfermedad de Parkinson, 120, 309*t*
  véase también Postura descerebrada (rigidez)
Riluzol, EMN, 166
Ritmo, tratamiento dolor neuropático, 336-337
Rivermead, índice de movilidad, 351*t*
Robótica, 256
Rodilleras, tratamiento EMN, 170
Romberg, prueba, 277*t*, 402
  de tándem, de 277*t*
Ropa, caídas, 392*t*
Ropirinol, tratamiento enfermedad de Parkinson, 122
RPPI (respiración con presión positiva intermitente), LME, 67
RVT (reflejo de vibración tónica), 246

S

Sacudidas, 272*t*
Saliva, excesiva, EMN, 178-179
Salud musculoesquelética, rehabilitación LCA, 40
SCAT (*Sports Concussion Assessment Tool*), LCT, 32
Sedantes vestibulares, 274
Seguimiento, LME, 80
Self-Management Behaviours Scale, 377
Sensibilidad al movimiento, trastornos vestibulares, 279-281
Sensores de movimiento, medición de actividad física, 351-352
Sentado, tos asistida, 176
Señalización, 256
  enfermedad de Parkinson, 131-132, 132*t*, 256
Servicios, prevención de caídas, 395*t*
Sesiones individuales, tratamiento enfermedad de Parkinson, 130
SGB *véas* Síndrome de Guillain-Barré
Sialorrea, EMN, 178-179
Sillas de ruedas, 302
  eléctricas, 302
  LME, 74, 76
  tratamiento
    distrofia muscular de Duchenne, 216
    EMN, 170-171
Síncope (desmayo), 402
Síndrome
  de dolor neuropático central (SDNC), 332
  medular anterior, LME, 59
  de motoneurona superior (SMNS), 290-296
    características
      adaptativas, 291*t*, 292-294
      negativas, 291-292, 291*t*, 294*t*
      positivas, 290, 291*t*, 292*t*
    fisioterapia, 296-300
      apoyo en carga, 298-300
      estiramiento, 297
      longitud tejido blando, 297
      movimiento(s)
        asistidos, 297
        pasivos, 297
        uso, 297-300
      reeducación movimiento, 298
      regulación tono motor, 297-298
    movimientos asistidos, 297
    sistema
      excitador, 294-296, 295*f*
      inhibidor, 294
  pospolio, problemas respiratorios, 320*t*
Síntomas bulbares, EMN, 177-179
Sistema(s)
  de evaluación del equilibrio (BSETest), 277*t*
  excitador, síndrome motoneurona superior, 294-296, 295*f*
  de guidado axónico, LME, 65
  inhibidor, síndrome motoneurona superior, 294
  nervioso
    central (SNC)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

Sistema(s) *(cont.)*
definición, 402
dolor neuropático central, 332
entérico (SNE), 402
parasimpático (SNP), 403
periférico (SNP)
daño, dolor neuropático central, 332
definición, 403
simpático (SNS), 403
somático, 403
vegetativo (SNV)
definición, 403
enfermedad de Parkinson, 121
periférico, trastornos vestibulares, 270-273
vestibular, 268-270
central, 269, 269*f*
periférico, 268-269, 269*f*
trastornos *véase* Trastornos vestibulares
SMART, marco
definición, 401
fijación objetivos, 238, 309
SMNS *véase* Síndrome de la motoneurona superior (SMNS)
SNE (sistema nervioso entérico), 402
SNV *véase* Sistema nervioso vegetativo (SNV)
SOAP, tratamiento accidente cerebrovascular, 19
Sonda nasogástrica (SNG), tratamiento EMN, 178
Soportes ortopédicos
LME, 78-79
tratamiento EMN, 170
Sports Concussion Assessment Tool (SCAT), LCT, 32
Stroke Unit Trialist Collaboration (SUTC), 237
Succión
EMN, 177
tratamiento respiratorio LME, 68
Sueño, EMN, 179
Sustancia negra, enfermedad de Parkinson, 119-120
Sustitución sensitiva, compensación vestibular, 273
SUTC (*Stroke Unit Trialist Collaboration*), 237

T

Taichí, 255, 354
Tailor, posición, (rana), rehabilitación LME, 69, 69*f*
TAM (tensión arterial media), LCT, 31
TAM *véase* Tos asistida manual (TAM)
Tardieu Scale, 308
Tarjetas de referencia rápida (TRR), tratamiento enfermedad de Parkinson, 125
TC (tomografía computarizada), accidente cerebrovascular, 12
Técnica(s), 243-266
casos clínicos, 261
definición, 244
de electroestimulación, 256-259
consideraciones, 258-259
espasticidad, 258
fisioterapia enfermedad de Parkinson, 133-134
tono muscular, 305
tratamiento EM, 104
véanse también métodos específicos
espiratoria forzada (TEF), tratamiento EMN, 175
protectoras, enfermedad de Huntington, 153
véanse también técnicas específicas
TEF (técnica espiratoria forzada), tratamiento EMN, 175
Temblor(es)
de acción, 312*t*
ataxia cerebelosa, 310*t*
definición, 311*t*, 312*t*, 403
EM *véase* Esclerosis múltiple (EM)
enfermedad de Parkinson, 120
en reposo
definición, 312*t*
enfermedad de Parkinson, 309*t*
Tensión arterial media (TAM), LCT, 31
Teoría cognitiva social, 371-372, 377
Terapia
de ambulación
LME, 61
trastornos musculares *véase* Trastornos musculares
con calor
EM, 103-104
tono muscular, 306
cognitiva conductual, tratamiento dolor neuropático *véase* Tratamiento dolor neuropático
complementaria, tratamiento de la enfermedad de Parkinson, 122
de movimiento inducido por restricción (TMIR), 256, 359-360
definición, 403
Tetraparesia, 403
Tetraplejía
circulación, 62
definición, 55, 403
Timed Touch and Go, prueba, (TUG), 128-129
Timed Up and Go, prueba
enfermedad de Huntington, 147-149
riesgo de caída, 388
Titubeo, 403
Tizanidina
EMN, 168
tratamiento espasticidad en EM, 96
TMIR *véase* Terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR)
Tomografía computarizada (TC)
accidente cerebrovascular, 12
por emisión de fotón único (SPECT), diagnóstico enfermedad de Parkinson, 121-122
Tono muscular
aprovechamiento, 307-308
capacidad aprendizaje, 307
casos clínicos, 310-312
definición, 290, 290*t*
diagnóstico, 307
fase aguda LCA, 40
fisioterapia, 289-318
acupuntura, 306
biorretroalimentación, 305
ejercicio, 304
enseñanza, 306-307
fijación objetivos, 309
hidroterapia, 305
LME, 70-71
medicación, 305
medidas de intervención, 308-309
movimiento pasivo continuo, 305-306
natación, 305
técnicas de electroestimulación, 305
tratamientos térmicos, 306
normalización, 247-252
apoyo en carga, 248
calentamiento neutro, 251
cambios longitud muscular, 247-248
estiramiento
manual, 248
pasivo: lento, 247-249
férulas, 248
hielo: prolongado, 251
masaje, 251-252
posición, 249-250
presión, 250
vibración, 251
yesos secuenciales, 248-249
potencial cambio físico, 307
pronóstico, 307
trabajo en equipo, 307-308
trastornos movimiento, 309-310
véanse también enfermedades/trastornos específicos
Tos
asistida
manual (TAM), 324, 325

www.medimbros.com

distrofia muscular de Duchenne, 325
en sedestación, EMN, 176
véase también Insuflación/exsuflación mecánica (tos asistida)
autoasistida, EMN, 176
EMN, 179
en posición sentada, asistida, 176
tratamiento respiratorio LME, 67
Total Functional Capacity Scale, enfermedad de Huntington, 146, 146*t*
Toxina botulínica, tratamiento espasticidad en EM, 97
Trabajadores clave, rehabilitación LCA, 38
Trabajo
en equipo, 237-238
en grupo
autotratamiento, habilidades fisioterapeuta, 378
tratamiento enfermedad de Parkinson, 130
Tramadol, tratamiento dolor neuropático, 335
Transferencias
caídas, 392*t*
LME, 74, 78
tratamiento EMN 170
Transición niño-adulto, trastornos musculares, 227-228
Traqueotomía, 403
Trastornos
de deglución, accidente cerebrovascular, 22
del equilibrio
caso clínico de polineuropatía, 202, 203
EM, 94
enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, 196, 198
incidencia, 268
polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, 193
prevalencia, 268
del movimiento, 290
enfermedad de Parkinson, 309
neuropsicología clínica, 344-345
patología enfermedad de Huntington, 144, 144*f*
tono muscular, 309-310
musculares, 209-232
adquiridos, 211
aspectos
psicológicos, 227-228
edad escolar, 227
preescolar, 227
transición niño-adulto, 227-228
sociales, 227-228
atrofias musculares espinales, 210-211, 220-221
clasificación, 210-211
definición, 403
diagnóstico, 210-211
distrofias musculares *véase* Distrofias musculares
enfermedades canales
de cloro, 221-222
de sodio, 221-222
fisioterapia, 223-227
fuerza muscular, 224-225
principios, 211-212
problemas respiratorios, 227
progresión contractura, 225
glucogenosis, 222
miopatías inflamatorias, 222
prevalencia, 210
tratamiento de ambulación, 226-227
mantenimiento de las actividades, 226
tratamiento escoliosis, 226-227
valoración física, 223-224
examen muscular, 223
función pulmonar, 224
medición
amplitud movimiento, 223
capacidad funcional, 223
pruebas
capacidad motora, 224
cronometradas, 224
véanse también enfermedades/trastornos específicos
neurológicos, 2-3
EM, 93-94
véanse también enfermedades/trastornos específicos
neuromusculares
Federación Española de Enfermedades Neuromusculares, 406
problemas respiratorios, 320*t*
psiquiátricos, EM, 94
vestibulares, 270-273, 271*t*
ansiedad, 284
cambios de marcha, 278*t*
desacondicionamiento físico, 281-284
dolor cervical, 281
hiperventilación, 284
pruebas
oculomotoras, 272*t*
posicionales, 272*t*
sensibilidad de movimiento, 279-281
signos y síntomas, 268*t*
sistema periférico, 270-273
tratamiento *véanse también enfermedades/trastornos específicos*
Tratamiento(s)
caja de espejos, dolor neuropático, 335
cardiovascular, LME, 75-76
dolor neuropático, 334-337
fármacos inyectables, 335
guía NICE, 334-335
psicoterapia cognitiva conductual, 335-336
diarios de dolor, 337
ejercicio, 336-337
enseñanza, 336
fijación objetivos, 336-337
implicación familiar, 337
mantenimiento, 337
reestructuración cognitiva, 337
resultados, 336
ritmo, 336-337
terapia caja de espejos, 335
domiciliario, tratamiento enfermedad de Parkinson, 130
especializado, rehabilitación LCA, 47
farmacológico
espasticidad en EM, 96-97
tratamiento EM, 96-100
general agudo, LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
hospitalario agudo, LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
mediante participación restringida, distrofia muscular de Duchenne, 216
modificadores de enfermedad, tratamiento EM, 98-100
respiratorio, 319-330, 324-328
accidente cerebrovascular, 16, 21
LME *véase* Lesión medular espinal (LME)
rehabilitación LCA, 40
tratamiento síndrome de Guillain-Barré, 192-193
véanse también enfermedades/trastornos específicos
de las secreciones, EMN, 175-177
térmicos, tono muscular, 306
terminal, EMN, 181
Trombectomía, tratamiento accidente cerebrovascular, 12
Trombólisis, tratamiento accidente cerebrovascular, 12
Trombosis venosa profunda (TVP), LME, 70
Tropiezo, caídas, 392*t*
TUG, prueba (*Timed Touch and Go*), 128-129
Tumores, LCA, 36
TVP (trombosis venosa profunda), LME, 70

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

www.medilibros.com

U

UHDRS (*Unified Huntington's Disease Rating Scale*), 146
UK Parkinson's Disease Society Brain Bank, criterios, diagnóstico enfermedad de Parkinson, 121
Úlcera(s)
  plantar, neuropatía diabética, 197
  por presión, rehabilitación LME, 73
Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS), 146
Unión neuromuscular (UNM), 403
UNM (unión neuromuscular), 403
Uso de recursos, autotratamiento, 373

V

Validez
  definición, 403
  escala de resultados, 4
Valoración(es)
  cognitiva, valoración EM, 101
  conductuales, 341
  definición, 403
  fisioterapia accidente cerebrovascular, 19
  objetiva del paciente, 3
    enfermedad de Huntington, 151*t*
  del paciente, 3-4
    objetiva, 3
    subjetiva, 3
  respiratoria, 319-323, 320*c*
    capacidad vital, 321-322
    capnometría, 321
    flujo tusígeno máximo, 322
    gasometría arterial, 319-321
    presiones
      espiratorias, 323
      inspiratorias, 323
    pulsioximetría, 321
  sensitiva, rehabilitación LME, 65
  subjetiva, 3
    enfermedad de Huntington, 151*t*
Valsalva, maniobra, 401
Variante extremidad inestable, EMN, 165-166
Vendaje adhesivo elástico, 304
  facilitación, 245
Ventilación
  invasiva
    indicadores, 328*c*
    lesión cerebral, 328-329
  a largo plazo, LME, 79
  LCT, 31
  no invasiva, 327-328
    rehabilitación LME, 79
  nocturna, hipoventilación, 328
  con presión positiva no invasiva (VPPNI), disnea EMN, 175
  tratamiento respiratorio LME, 68
  véanse también Ventilación invasiva; Ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI)
Vertigo Handicap Questionnaire, 276-278
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), 271-272
  caso clínico, 285-286
  cirugía, 276
  ejercicios de Brandt-Daroff, 283*f*
  fisioterapia, 281
  maniobra de Hallpike-Dix, 271, 271*f*
Vías urinarias, EMN, 179
Vibración
  corporal total, facilitación, 246-247
  facilitación, 246-247
  muscular, facilitación, 246-247
  normalización tono, 251
Vídeos, valoración de caídas, 388
Virtual Ataxia Group, 370, 370*t*
Vitamina C, tratamiento enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, 196
VPPB *véase* Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)
VPPNI (ventilación presión positiva no invasiva), disnea EMN, 175

W

Werdnig-Hoffman, enfermedad, 221
Willis, polígono, 11, 11*f*

Y

Yesos, 303-304
Yoga, 354

www.medilibros.com